

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste Édouard PICHON

Né le 24 Juin 1890, à Sarcelles (Seine-et-Oise)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE

RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF
ET SON TRAITEMENT

Président : M. A. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1924

187

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Baptiste Édouard PICHON

Né le 24 Juin 1890, à Sarcelles (Seine-et-Oise)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE

RHUMATISME CARDIAQUE EVOLUTIF
ET SON TRAITEMENT

Président : M. A. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1924



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUÉU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J -L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médica'e.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET . . .	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . .	} Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ . . .	Hygiène.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	} Pathologie médicale.
FOIX . . .	
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM

LABBÉ(Henri). . .	Chimie biologique.
LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . . .	Obstétrique.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN . . .	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . . .	Obstétrique.
MOCQUOT . . .	} Pathologie chirurgicale.
MONDOR . . .	
MOURE . . .	} Histologie.
MULON . . .	
PHILIBERT . . .	Bactériologie.
RIBIERRE . . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils . . .	Physiologie.
ROUVIERE . . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON . . .	Pathologie médicale.
TIFFENEAU . . .	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VERNE . . .	Histologie.
VILLARET . . .	Pathologie médicale.
WELTER . . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS . . .	Physiologie.
GOUGEROT . . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.

MM.

RETTERRER . . .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	} Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU . .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	} Clinique médicale.	TERRIEN . . .	Cliniq. ophtalmologique.
LÉPER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

PAUL CHARLES ISZENARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital de Saint-Denis-en-France

A MON MAITRE

M. A. CHAUFFARD

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui a bien voulu me faire le grand honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.*

A MON MAITRE

M. P. NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale infantile à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*qui est mon principal appui dans la car-
rière pédiatrique.*

A MON MAITRE ET AMI

M. PAUL RIBIERRE

Professeur agrégé à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

*qui a été mon principal guide au cours de
ce travail.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage bénévole

Monsieur le Docteur PAUL LE GENDRE.

Monsieur le Professeur agrégé TH. TUFFIER.

Stage officiel

Monsieur le Professeur FERNAND WIDAL.

Monsieur le Professeur ED. QUÉNU.

Externat

Monsieur le Professeur ED. QUÉNU.

Monsieur le Docteur PAUL LE GENDRE.

Internat provisoire

Monsieur le Professeur agrégé R. WURTZ (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur ANDRÉ BERGÉ.

Monsieur le Docteur G. BROUARDEL.

Monsieur le Docteur BARIÉ.

Monsieur le Professeur agrégé P. RIBIERRE.

Monsieur le Docteur Jacques ROUBINOVITCH.

Internat

1917. — Monsieur le Professeur A. CHAUFFARD.

1918-1919. — Monsieur le Docteur P. SAINTON.

— Monsieur le Docteur P. HALBRON.

1919-1920. — Monsieur le Professeur agrégé P. RIBIERRE.

1920-1921. — Monsieur le Docteur A. SOUQUES.

1921-1922. — Monsieur le Docteur André BERGÉ.

— Monsieur le Docteur P. H. PAPILLON.

1922-1923. — Monsieur le Professeur agrégé P. LEREBoullet.

— Monsieur le Professeur agrégé MÉRY.

1923-1924. — Monsieur le Docteur Louis RAMOND.

— Monsieur le Professeur P. NOBÉCOURT.

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. les Professeurs agrégés J. CASTAIGNE, R. DEBRÉ,
M. BRULÉ, M. DUVOIR,
les Docteurs F. TRÉMOLIÈRES, R. VOISIN, M. LECONTE,
J. TINEL, J. HUBER, médecins des hôpitaux de Paris
MM. le Professeur PIERRE DUVAL, les docteurs L. SAUVÉ
et A. MARTIN, chirurgiens des hôpitaux de Paris
MM. les Docteurs L. MARTIN et A. PETTIT, de l'Institut Pasteur

A MES AMIS

HENRY COTY (*in memoriam*), RENÉ PILATTE, HENRI DUVAL,
B. HENRI CODET, RAYMOND GARCIN
RENÉ MOREAU, JEAN HUTINEL, GEORGES BASCH
et ROBERT MARQUÉZY, Internes des hôpitaux de Paris

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

LÉON LEBEAULT, MARCEL DÉTOURBE, Etudiants en médecine

A MES CAMARADES-MÉDECINS DU 96^e R. I.

Le Docteur JACQUES RAMADIER, Ancien Interne des hôpitaux
de Paris

Les Docteurs LUCIEN DAPOT et DENYS DELPHIN

CHAPITRE I

L'INDIVIDUALITÉ NOSOLOGIQUE DU RHUMATISME FRANÇ

SOMMAIRE

- I. — Principe de la convergence des méthodes.
- II. — Principe de la prééminence des méthodes cliniques.
- III. — Dénomination de l'entité nosologique qui nous occupe.

Au seuil d'une étude qui doit porter sur l'une des modalités cliniques du rhumatisme franc, il importe d'affirmer avec quelle netteté et quelle légitimité est maintenant établie l'individualité nosographique de la maladie de Bouillaud.

I. — Principe de la convergence des méthodes.

S'il est en médecine un principe universel, c'est celui de la *convergence des méthodes*. L'interrogatoire anamnestique, l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, la radiologie, la cytologie et la biologie humorale, l'anatomie pathologique et tous autres procédés d'investigation nés ou à naître sont autant de méthodes dont la valeur propre n'est que relative. La science médicale ne s'enrichit, l'art médical ne se rend utile qu'en les employant conjointement en une judicieuse association.

C'est une notion sur laquelle il est bon d'insister après l'engouement que provoqua naguère l'apparition des méthodes nouvelles.

De ces enthousiasmes souvent prématurés, c'est sans conteste la nosographie qui a le plus souffert. Il fut un temps où l'anatomie pathologique voulut être à elle seule le substratum de toute la classification nosologique : on ne parlait plus que d'arthrites, de cardites, d'encé-

phalites, etc... Puis la bactériologie, nouvelle venue, se prétendit seule qualifiée pour classer les maladies : peu importait l'organe atteint ; ce qui créait l'individualité du mal, c'était la personnalité de l'agent pathogène.

Ces conceptions ont été grandement utiles ; elles ont laissé derrière elles des acquisitions considérables ; mais elles n'en étaient pas moins exagérées, et il faut aujourd'hui convenir qu'en nosographie comme partout ailleurs en médecine, les différentes méthodes ne peuvent être employées qu'en se prêtant un mutuel appui.

II. — Principe de la prééminence des méthodes cliniques

Un second grand principe médical, — que nous devons n'énoncer qu'après le premier, parce qu'il en précise la valeur et les modalités d'application, — c'est celui de la *prééminence des méthodes cliniques*, c'est-à-dire de celles qui restent à la portée d'un bon médecin, alors même qu'il est perdu dans le plus rustique des hameaux ruraux. Ce sont elles qui, mises en œuvre par des observateurs sagaces, ont permis, permettent et permettront d'inférer par induction une foule de grands faits médicaux dont leurs cadettes, les méthodes de laboratoire, apportent secondairement la démonstration. C'est à les perfectionner, elles, que tend en définitive l'effort même des méthodes de laboratoire. Un des principaux intérêts de la radioscopie, par exemple, aura été de nous montrer la confiance que nous pouvions avoir dans les signes cliniques antérieurement connus et de nous apprendre à les interpréter de façon plus précise.

Le principe de la *prééminence des méthodes cliniques* trouve, comme celui de la *convergence des méthodes*, son application dans le domaine de la nosographie, où le rhumatisme franc nous en fournira le plus bel exemple.

C'est en effet uniquement sur des faits cliniques qu'est assise l'individualité nosologique de cette entité morbide ; mais elle y est solidement assise. Cette affection qui, une fois qu'elle a touché un sujet, étale ses manifestations cliniques sur de longues années ; qui, du moins dans ses poussées les plus aiguës, s'accompagne d'une fièvre avec anémie et sueurs ; qui se juge par des crises pluri-articulaires, souvent précédées d'angine, mais qui peut aussi toucher les muscles, les plèvres, les poumons, les iris, les reins, etc. ; qui détermine sur les diverses parties histo-anatomiques du cœur des inflammations d'évolution clinique particulière ; qui enfin se laisse si nettement améliorer par le radical chimique salicylé, forme une entité nosologique une et qui ne

ressemble cliniquement à aucune autre. C'est la clinique qui lui a conféré une place à part dans la nomenclature nosologique. On peut prévoir que, quand, éventuellement, surviendront, en parasitologie ou ou dans quelque autre discipline nouvelle, des découvertes concernant le rhumatisme franc, elles ne feront que confirmer l'indépendance et l'unité nosologiques de l'affection.

III. — Dénomination de l'entité nosologique qui nous occupe

Au rhumatisme franc, entité nosologique légitime, il ne manque, comme à bien d'autres maladies, qu'un nom convenable. Un nom convenable, en nosographie, sera celui qui, ne préjugant de rien, laissera licence à la maladie qui le porte de se classer dans telle ou telle case du fichier nosologique selon que changeront les directives adoptées pour l'ordonnancement des maladies dans ce fichier.

Le nom de *peste*, celui de *rougeole*, celui de *coqueluche*, celui de *béri-béri* n'évoquent que des entités cliniques, et le béri-béri a pu garder le même nom, évocateur de tous ses caractères cliniques, et pour ceux qui l'ont cru maladie infectieuse due au *kakkeccoccus* de Tsusuki, et pour ceux qui en ont fait une maladie par carence.

Encore les noms populaires sont-ils souvent inspirés par un symptôme : le nom de *rougeole* par exemple évoque l'éruption caractéristique. Encore plus souples, parce que plus vides, sont les noms tirés de celui de l'auteur ayant décrit en clinique la maladie considérée : la *maladie de Basedow* subsiste indépendamment des hypothèses pathogéniques par lesquelles on l'explique ; et le nom de *maladie de Heine-Medin* convient bien mieux que celui de *paralyse infantile* ou celui de *poliomyélite antérieure* à cette maladie qui peut atteindre l'adulte et dont les lésions peuvent s'étendre jusqu'en plein encéphale.

Les révolutions vocabulaires étant de toutes les plus difficiles, surtout dans une discipline où la tradition joue un rôle aussi grand qu'en médecine, je n'ose pas proscrire le nom de *rhumatisme franc*, et je l'emploierai souvent au cours de ce travail. Cependant le mot de *rhumatisme*, qu'on applique couramment à toutes les polyarthropathies, tend d'une part à créer quelque confusion avec les autres arthropathies, et d'autre part à laisser croire que toute la maladie réside dans les localisations articulaires, ce qui est faux. L'adjectif *franc* qu'on y adjoint accuse seulement l'impuissance où l'on est de définir cette espèce particulière de rhumatisme, entre les autres rhumatismes, autrement que par l'impossibilité de la rattacher à une affection connue par ailleurs. Le nom populaire de *heudes*, qui s'emploie dans cer-

taines régions de France, en Haute-Bretagne particulièrement, serait commode, mais je n'ose pas tenter à moi seul de l'imposer au monde médical. Le nom le meilleur, à mon sens, est donc celui de *maladie de Bouillaud* qui, outre sa souplesse et son adaptabilité, a l'avantage de célébrer le nom de celui qui, en montrant les rapports de la polyarthrite et des cardiopathies, a rassemblé les matériaux fondamentaux de l'édifice clinique du rhumatisme franc.

CHAPITRE II

APERÇU HISTORIQUE SUR LA QUESTION DU RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF

SOMMAIRE

- I. — Première apercevance de la connexité du rhumatisme franc et des cardiopathies.
- II. — Bouillaud : les lois de coïncidence.
- III. — Potain : Les cardiopathies cicatricielles, séquelles d'endocardites aiguës.
- IV. — Bard : l'asystolie inflammatoire.
- V. — Position actuelle de la question.

Le rhumatisme cardiaque évolutif, qu'on pourrait aussi appeler *cardite rhumatismale chronique*, est cette forme clinique de rhumatisme franc dans laquelle des lésions inflammatoires cardiaques, spécifiquement rhumatismales, évoluent de façon subaiguë ou chronique, sans arrêt, sans cicatrisation : évolution inflammatoire spécifique que souligne le plus souvent la coexistence d'autres fluxions rhumatismales, articulaires surtout.

Tente-t-on de tracer l'histoire de la question de rhumatisme cardiaque évolutif ? Plus l'époque où l'on se reporte est reculée, plus large est, à cause de la moindre perfection de l'analyse scientifique, le domaine qu'on est obligé d'envisager.

Avant le médecin anglais PORTER, le rhumatisme franc était confondu non seulement avec les pseudo-rhumatismes, mais avec la goutte.

I. — Première apercevance de la connexité du rhumatisme franc et des cardiopathies

Même la goutte exclue, la catégorie des *rhumatismes* restait bien large. C'est pourtant de cette période où le rhumatisme franc et les pseudo-rhumatismes n'étaient pas encore différenciés que date la découverte des connexions entre les polyarthrites et les affections cardiaques. C'est en Angleterre que ces connexions furent aperçues en premier lieu. S'il faut en croire M. ROSHEM (2), c'est DAVID PITCAIRN, médecin de l'hôpital Saint Barthélemy, qui signala le premier la fréquence des maladies du cœur dans le rhumatisme. Il attira même sur ce point, à ce que nous apprend mon maître M. A. CHAUFFARD (1), l'attention de son élève le grand anatomo-pathologiste MATHIEU BAILLIE.

De son côté, ODIER, de Genève (3), avait, dès 1801, signalé, dans le rhumatisme, la possibilité d'une affection du cœur dégénérant souvent en « maladie chronique ».

Le chevalier DUNDAS aborde la question en 1808. Il apporte neuf cas d'affections cardiaques d'origine rhumatismale, avec six autopsies dans toutes lesquelles une péricardite avec épanchement a été trouvée.

A Genève, MATTHEY (4) étudie, vers la même époque, la marche clinique du rhumatisme cardiaque, et il en publie en 1815 une synthèse descriptive déjà assez complète, où la triple évolution possible vers la mort, vers la cardiopathie constituée ou vers la guérison est déjà indiquée.

En 1818, JAMES JOHNSON (4) se trouve en état de rassembler un nombre important de faits. Aux assertions d'Odier, aux constatations de Dundas, à ses propres observations, il ajoute des faits empruntés, nous dit M. Roshem, à WELLS, à MARIET, à PEMBERTON, à CROW-FOOT. Ce travail d'ensemble clôt la première période de l'histoire du rhumatisme cardiaque.

Les acquisitions de cette période en matière de rhumatisme cardiaque sont précieuses, mais elles sont encore modestes. On a dépisté la connexité entre certains rhumatismes et certaines cardiopathies, mais l'on n'a pas indiqué dans quelles conditions il fallait surtout s'attendre à la survenance de ces cardiopathies ; on a, à la nécropsie, décrit des péricardites ; l'endocardite n'a été qu'à peine entrevue ; enfin, si l'on a essayé de prendre une vue générale de l'évolution pronostique possible des rhumatismes cardiaques, on ne dispose en revanche, pour les reconnaître, que d'une symptomatologie bien réduite.

II. — Bouillaud : les lois de coïncidence

Le terrain ainsi préparé, il ne manque plus, pour que s'accomplisse l'œuvre de BOUILLAUD, qu'une méthode d'exploration. Cette méthode, que fournira en 1819 le génial LAENNEC, ce sera l'auscultation.

JEAN-BAPTISTE BOUILLAUD (1796-1881) mérite vraiment le titre de « père de l'endocardite rhumatismale » que lui a décerné mon maître M. Chauffard (1).

C'est en 1832 que Bouillaud aperçoit les rapports de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire (6, p. 126). D'une part les auteurs anglais tels que DUNDAS et JOHNSON, d'autre part CHOMEL et ANDRAL (6, pp. 271-sqq.) ont déjà attiré l'attention des médecins, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathologique, sur les péricardites consécutives au rhumatisme ; mais c'est Bouillaud qui décrit les lésions macroscopiques et les symptômes cliniques de l'endocardite ; c'est à bon droit qu'il écrit en 1834 : « Il y a longtemps qu'on a signalé la coïncidence de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu ; mais je crois être le premier qui ait signalé la coexistence de l'endocardite (cardite interne) avec ce même rhumatisme » (7). Et il esquisse de l'endocardite une description clinique déjà bien brossée. L'emploi de l'auscultation lui a permis de découvrir les *bruits de soufflet* du cœur, c'est-à-dire ce que nous appelons aujourd'hui les *souffles* ; et il a su les rattacher à l'endocardite, malgré Chomel qui soutient qu'ils sont dus à de simple anémie (6, p. xij). De plus, il s'aperçoit, que, la plupart du temps, lorsqu'on voit chez un rhumatisant la fièvre se rallumer sans que se montre de nouvelle localisation articulaire, c'est d'une localisation cardiaque, et plus ordinairement même endocardique, qu'il s'agit (6, pp. xv-xvj). Ses discussions sur ce point avec CHOMEL nous intéressent assez peu au point de vue théorique, leurs points de vue ne cadrant plus du tout avec nos conceptions actuelles sur la pathologie générale ; mais il reste que le grand fait clinique a été aperçu nettement par Bouillaud.

Mais Bouillaud ne se contente pas de fixer les grands traits symptomatiques, tant physiques que généraux, de l'endocardite rhumatismale. Il envisage les rapports de cette endocardite avec le rhumatisme causal, et cette question, il l'aborde avec un esprit infiniment plus scientifique que ses prédécesseurs. On sent qu'il cherche à se dégager, au moins sur certains points, de l'emprise encore un peu scolastique de la médecine traditionnelle.

Toute la question du rhumatisme était dominée, quand arriva Bouillaud, par la notion de *métastase*, la métastase se définissant : le chan-

gement dans le siège d'une maladie, par transport de la *cause morbifique* en un lieu différent de celui qu'elle occupait. CRUVEILHIER (6, p. 32, note), ayant aperçu, après SYDENHAM (6, p. 236), l'extrême mobilité du rhumatisme franc, lui donnait pour principal caractère la *délitescence avec métastase*, comme si la disparition des symptômes dans un article était nécessaire pour qu'un autre article se prît. Bouillaud (6, p. 130, note) demande que la théorie de la métastase soit révisée ; la clinique lui a montré que l'atteinte d'une nouvelle articulation n'impliquait pas toujours la disparition de l'arthropathie précédente ; et il tend à considérer plutôt le rhumatisme franc, type accompli de *maladie essentiellement inflammatoire* (6, p. xxvii), comme une maladie générale pouvant avoir, outre ses localisations articulaires, et simultanément à elles, des localisations synoviales, musculaires, cardiaques, veineuses, nerveuses et pleuro-pulmonaires (6, p. xxvij).

Cette nouvelle conception, Bouillaud l'applique au rhumatisme cardiaque. JOHNSON a parlé de métastase du rhumatisme articulaire sur le péricarde ; et c'est la même conception que soutiennent en France CHOMEL et ANDRAL pour expliquer les faits de péricardite rhumatismale qu'ils apportent. Bouillaud (6, pp. 270 à 282) qui n'a jamais observé d'endocardite ou de péricardite rhumatismales survenues brusquement par disparition des fluxions articulaires ni guéries brusquement par réapparition de celles-ci, pense que les faits rapportés par Chomel et par Andral ont dû être mal observés ou mal interprétés, que la péricardite existait probablement déjà, quoique non reconnue par les médecins, avant la disparition des fluxions articulaires. Il fait d'ailleurs observer que l'existence même de cas authentiques du genre de ceux de Chomel ou d'Andral n'impliquerait pas que la pathogénie métastatique fût la seule explication possible des endocardites et péricardites rhumatismales, ni même qu'elle fût jamais exacte.

Refusant dès lors de s'engager sur le sable mouvant de théories pathogéniques mal assises, il se tient sur le terrain de la pure observation, et ne veut parler que de la *coïncidence* des affections cardiaques avec le rhumatisme. Il énonce magistralement en 1836 (6, p. xij), ses célèbres *lois*, que nous trouvons, dans le « Traité Clinique du Rhumatisme » (6, p. 144), sous la forme suivante :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence, l'exception.

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite, est la règle, et la coïncidence, l'exception.

Ces lois réalisent sur les données cliniques antérieures un progrès immense, mais enfin elles ne sont pas parfaites ; et j'aurai à dire quelles corrections les successeurs de Bouillaud ont eu à leur faire subir.

Ce sur quoi je voudrais attirer l'attention, c'est sur la contre-partie que Bouillaud a donnée à ces lois ; partant non plus du rhumatisme, mais des affections cardiaques, il a écrit dès 1835 (6, p. xij) que plus de la moitié des cardiopathies valvulaires étaient d'origine rhumatismale. Cette grande vérité clinique, que l'on pourrait appeler la *loi inverse* de Bouillaud, par opposition à ses deux lois directes, n'a jamais été battue en brèche, depuis, par aucun fait ; la proportion indiquée par Bouillaud semble même faible : le rhumatisme franc reste la cause maîtresse des affections organiques non congénitales du cœur.

L'œuvre de BOUILLAUD, on le voit, fut énorme. Mais il confondait encore le rhumatisme franc avec les pseudo-rhumatismes, et cette erreur clinique fausse en bien des endroits les détails de ses travaux.

Si CRUVEILHIER avait tort d'imposer la métastase comme caractère principal du rhumatisme, il avait raison de lui donner pour caractère cette résolution sans suppuration qu'on appelait alors la *délitescence*.

C'est de même CHOMEL qui avait raison contre Bouillaud quand il affirmait, au grand scandale dudit Bouillaud (6, p. xxvij et p. 84), que le rhumatisme articulaire ne se terminait jamais par la suppuration.

C'est MOFFAIT (1810) qui avait raison contre Bouillaud quand il décrivait à part du rhumatisme (6, p. 319) les synovites avec crépitation et épanchement et les grandes hydarthroses. Rebelle à une distinction clinique que ses contemporains apercevaient déjà, Bouillaud est allé jusqu'à englober dans le rhumatisme franc ces formes uni-articulaires, plus fixes, plus tenaces que DANCE (8), avait bien décrites (1).

Pour que Bouillaud consentît à distraire un fait du cadre rhumatismal franc, il fallait qu'il eût, avec le rhumatisme, bien peu de ressemblance : un phlegmon de la loge postérieure de la jambe et une affection typhoïde mal définie, où les localisations articulaires ne jouèrent qu'un rôle très secondaire, voilà ce qu'il nous offre (6, pp. 112 sqq.) comme *pseudo-rhumatismes*.

Il semblerait que des lois établies sur de pareilles données dussent être fausses ; en réalité ces erreurs ne grèvent nullement la valeur des lois de Bouillaud : quand on supprime du cadre de la maladie de Bouillaud les faits pseudo-rhumatismaux, elles n'en deviennent que plus vraies.

(1) Cet auteur, pénétré de l'idée théorique que ces monoarthrites étaient du rhumatisme franc, avait conçu l'idée originale d'irriter les articulations saines pour que le mal, dispersant ses efforts, soit contraint d'atténuer de ce fait sa gravité.

Bouillaud reconnaissait lui-même (6, p. 265) que les formes unilatérales de Dance (qui comprenaient vraisemblablement des pseudorhumatismes gonococciques et des tumeurs blanches) s'accompagnaient rarement de complications cardiaques : pour les plier à la seconde loi, il faut alléguer qu'elles sont partielles. Mais souvent elles sont fébriles ; et la fréquence de leur terminaison par la suppuration, fréquence que Bouillaud reconnaît lui-même (6, p. 65), permet difficilement de les appeler légères. Autant de difficultés qui tombent quand on les exclut du rhumatisme franc.

Il faut en somme compter les travaux de Bouillaud comme représentant à eux seuls une période bien individualisée de l'histoire des connaissances sur le rhumatisme cardiaque : et de cette *seconde période*, les acquisitions sont capitales. Le rhumatisme franc s'est révélé désormais comme une maladie générale ; on a vu que ses localisations cardiaques n'impliquaient nullement une métastase dans laquelle les fluxions articulaires dussent disparaître ; on a tracé les traits principaux de la description de l'endocardite rhumatismale ; et surtout l'on est entré en possession de formules cliniques et pronostiques de grande valeur, qui fixent, au moins dans les grandes lignes, les relations du rhumatisme articulaire avec ses complications cardiaques.

III. — Potain : les cardiopathies cicatricielles, séquelles d'endocardites aiguës

Une fois les rapports des cardiopathies avec le rhumatisme solidement établis, l'attention des médecins se porta surtout sur des endocardites rhumatismales d'évolution brève, laissant après elles des lésions fixées, la destinée ultérieure des malades n'étant déterminée que par les troubles que ces lésions pouvaient apporter à la mécanique cardiaque. C'est en POTAIN que cette conception trouva son représentant le plus brillant ; c'est lui qui en fit un article de foi classique.

Les malades qui répondent au type Potain évoluent schématiquement de la façon suivante : au cours d'une crise rhumatismale bien définie, et le plus souvent même violente, ils font une endocardite aiguë, caractérisée par ces altérations du timbre des bruits que Potain a si bien précisées. Le souffle, quand il est organique, marque toujours une lésion constituée, et définitive. L'endocardite aiguë est alors terminée. Ce qui reste, c'est purement et simplement une *cicatrice* gênant le fonctionnement d'une valvule. C'est la gêne au fonctionnement de cette valvule qui amènera à la longue, et *par une voie purement*

mécanique, le malade à ce syndrome terminal des maladies cardiaques que BEAU, en 1853, a baptisé *asystolie*.

Il est d'une importance extrême d'exclure absolument, pour désigner ce type de malades, le nom d'endocardite chronique, qui ne peut valablement désigner qu'une inflammation qui se poursuit. Dans les cas que nous avons ici en vue, l'endocardite n'a jamais été qu'aiguë. Et elle a laissé seulement une cicatrice, dont l'action est purement mécanique : nous désignerons donc ce type de maladie sous le nom de *cardiopathie cicatricielle, séquelle d'endocardite rhumatismale aiguë*.

Ces cardiopathies cicatricielles ont été longtemps considérées comme représentant à elles seules à peu près tout le contingent des cardiopathies rhumatismales. Il est loin cependant d'en être ainsi, et il faut faire une place aux *cardiopathies évolutives par endocardite prolongée, voire chronique*.

IV. — Bard : l'asystolie inflammatoire

Le grand clinicien allemand HENOCH, dès 1872, aperçoit le rôle important que jouent, en clinique infantile, les endocardites surajoutées à des lésions cicatricielles anciennes. « Nous trouvons », écrit-il, « cette *endocardite récurrente* dans presque toutes les lésions valvulaires anciennes qui passent par l'autopsie » (12, 5^e partie, ch. II, p. 354). Cette notion méritait d'être étendue à la clinique médicale générale.

C'est M. BARD qui, par son admirable article, si concis et si substantiel, du *Lyon Médical* de 1892 (9), donne à cette notion le rang qu'elle doit véritablement avoir en clinique, et ouvre ainsi une nouvelle ère dans l'histoire des cardiopathies rhumatismales.

Nombre de faits qu'il a étudiés lui semblent insuffisamment expliqués par la théorie purement mécanique de l'asystolie. Un processus inflammatoire actif, subaigu ou chronique, lui a paru très fréquent dans les autopsies des cardiopathes morts d'asystolie, et ceci dans les cas mêmes qu'on avait coutume, avant lui, de ranger classiquement dans le cadre des lésions cicatricielles.

Il lui semble dès lors que dans bien des cas « la tolérance du cœur pour une lésion organique dépend bien plus de ses modalités évolutives que du siège, et même du degré, des déformations orificielles qu'elle détermine ».

Telle est la conception de l'*asystolie inflammatoire* de Bard, sur le grand intérêt clinique et doctrinal de laquelle mon maître et ami M. RIBIERRE attirait mon attention dès l'époque où j'étais interne provisoire en 1912.

Le rôle de ces poussées inflammatoires dans la mort par asystolie, M. BARD (10) ne se contente pas de l'inférer des constatations nécroptiques où lui sont apparues les lésions récentes ; il en apporte la preuve par recouplement, en mettant en évidence les lésions purement cicatricielles dans des autopsies de cardiopathes morts d'un trauma ou d'une affection intercurrente n'ayant pas cliniquement atteint le cœur.

Dès 1893, M. BARD, qui essaye de préciser quelles modifications auscultatoires pourront faire soupçonner la présence du processus inflammatoire cardiaque actuel, insiste sur l'importance, non pas purement spéculative, mais pratique, de ce diagnostic : savoir qu'une insuffisance cardiaque est le fait d'un processus inflammatoire actuel, c'est avoir un élément pronostique en même temps qu'un guide thérapeutique.

Dans la conception de l'*asystolie inflammatoire* de Bard comme dans celle de l'*endocardite récurrente* de Henoeh, sont classés ensemble tous les faits dans lesquels l'insuffisance cardiaque procède d'une endocardite subaiguë ou chronique chez un cardiopathe reconnu. La distinction entre les « poussées nouvelles, secondaires » et « l'inflammation initiale qui s'est perpétuée à l'état chronique, sans jamais aboutir à la cicatrisation proprement dite » est purement clinique et non étiologique, et l'on ne nous donne pas d'éléments pour distinguer, parmi ces « poussées nouvelles secondaires » celles liées à un renouveau du rhumatisme franc lui-même, et celles dues à une autre cause. Certes, d'une part M. Bard, dès 1893, apercevait la coexistence des « poussées inflammatoires du côté des articulations ou des autres viscères, qui viennent révéler l'action toujours agissante de la cause pathogène » (10). Et d'autre part, il rapportait en 1895 (11) un cas qui semble bien rattachable à une endocardite secondaire. Mais on ne trouve pas nettement, dans les travaux de M. BARD, la distinction entre l'asystolie inflammatoire liée à la maladie de Bouillaud elle-même et celle qui est due à un processus endocarditique d'autre nature.

V. — Position actuelle de la question

C'est aux cliniciens et aux pathologistes de l'époque même que nous vivons qu'il appartenait de séparer nettement les différentes *endocardites subaiguës ou chroniques*.

Les uns, comme M. VAQUEZ et ses élèves, ont particulièrement travaillé à décrire les différents types d'endocardite *non rhumatismale* pouvant survenir sur un terrain cardiopathique rhumatismal.

Les autres, comme JOSUÉ, ont au contraire plutôt porté leur atten-

tion sur les accidents cardiaques *proprement rhumatismaux*, pouvant venir altérer l'évolution clinique et grever le pronostic d'un rhumatisme cardiaque. Après Bard, Josué décrit les asystolies fébriles, en tant qu'asystolies rhumatismales (98, p. 441). « Parmi les facteurs capables de modifier l'évolution de la cardiopathie », écrit-il avec ses élèves MM. PARTURIER et BERRUT, « il en est un dont le rôle est essentiel, ce sont les poussées rhumatismales » (99, p. 161). Et il trace à grands traits le tableau de ces poussées, souvent frustes, souvent larvées, mais dont il importera de reconnaître la nature, pour porter un diagnostic juste et instituer un traitement approprié. Il montre que quelquefois les manifestations articulaires sont minimes, que souvent il ne s'agit que de myalgies ; il signale les formes larvées à type de *bronchite, aiguë* ou d'*embarras gastrique fébrile* (99, p. 162 ; — 98, p. 441) ; enfin, il indique les formes purement cardiaques, dans lesquelles « la crise d'asystolie représente... une nouvelle crise de rhumatisme portant uniquement sur le cœur déjà touché antérieurement » (98, p. 442). Mais, si JOSUÉ donne des indications thérapeutiques précieuses, il marque, avec moins de netteté qu'on ne le désirerait, l'évolution clinique ultérieure du tableau symptomatique qu'il dépeint.

A l'heure actuelle il faut, me semble-t-il, distinguer dès le principe les endocardites aiguës ou subaiguës greffées sur une cardiopathie cicatricielle d'autre nature, des poussées endocarditiques résultant de l'affection même qui a causé les premières lésions.

Quand les atteintes cardiaques qui se développent continuellement ou qui succèdent par poussées discontinues peuvent être toutes rapportées à la maladie de Bouillaud, on est en présence du *rhumatisme cardiaque évolutif*, sujet du présent travail.

Quand, au contraire, chez un malade porteur d'une cardiopathie rhumatismale cicatricielle, une poussée inflammatoire que rien ne permet de rattacher au rhumatisme franc vient toucher le cœur, on a affaire à ces formes d'endocardite secondaire non rhumatismale qui se présentent tantôt sous une forme fruste dans sa symptomatologie, mais non atténuée dans sa gravité : c'est l'*endocardite secondaire des cardiaques*, étudiée par MM. VAQUEZ et LUTEMBACHER ; tantôt sous la forme d'une infection fébrile, anémiant, embolisante, dont la gravité éclate immédiatement aux yeux de l'observateur : c'est l'*endocardite maligne lente*, qu'OSLER a non pas découverte, mais remarquablement décrite, et à l'étude de laquelle MM. VAQUEZ, DEBRÉ, etc. ont apporté après lui une importante contribution (1).

(1) L'endocardite type Osler n'est d'ailleurs pas toujours secondaire à une lésion orificielle préexistante, mais les rares cas où elle survient sur un cœur indemne sont sans intérêt pour le présent travail.

C'est seulement après avoir rapporté quelques observations et essayé de tracer, à propos d'elles, la description synthétique du rhumatisme cardiaque évolutif, que je pourrai légitimement tenter, à la suite de nos maîtres, de préciser les données diagnostiques qui permettent d'établir le plus exactement possible, dans la pratique, la répartition des faits pathologiques cliniquement observés entre les cadres nosologiques que je viens d'indiquer.

CHAPITRE III

QUELQUES OBSERVATIONS INTÉRESSANTES PUISÉES DANS LES TRAVAUX ANTÉRIEURS

SOMMAIRE

- I. — Première observation de Bouillaud.
- II. — Seconde observation de Bouillaud.
- III. — Troisième observation de Bouillaud.
- IV. — Observation de Henoeh.
- V. — Observation de MM. Hutinel et Lereboullet.
- VI. — Observation de M. Lutembacher.
- VII. — Observation de MM. Laubry et Francis Bordet.
- VIII. — Observation de MM. Babonneix et Peignaux.

Déjà dans le traité même de Bouillaud sur le rhumatisme articulaire aigu se trouvent des observations que l'on peut, à ce qu'il me semble, rattacher au rhumatisme cardiaque évolutif.

I. — Première observation de Bouillaud

Jean Louis Caillier (6, p. 172), jeune homme de 16 ans, tailleur rue Saint-Marc, a une première crise de rhumatisme en 1838 ; à la fin de février 1839 survient une seconde crise polyarthropatique au cours même de laquelle JULES PELLETAN constate une endocardite. Le malade quitte l'hôpital le 26 mars, mais, dans le mois même qui suit sa sortie de l'hôpital, de la dyspnée et des palpitations le contraignent à arrêter son travail. Ces accidents cardiaques ne cessent plus, et le malade vient, dès juin, mourir en asystolie dans le service

de BOUILLAUD ; à son autopsie, on trouve un cœur très dilaté, avec un épanchement péricardique sanguinolent et des végétations sur la mitrale (1).

Diagnostic : Endocardite rhumatismale trainante, avec péricardite.

II. — Seconde observation de Bouillaud

Jean Deslandes, jeune homme de 23 ans (6, p. 183), a eu trois crises de rhumatisme pendant l'enfance, entre l'âge de 8 et celui de 16 ans.

Il entre à la Charité le 21 août 1835 pour une quatrième crise polyarthropathique. Il est porteur d'une insuffisance aortique ancienne, remontant sans nul doute aux crises rhumatismales antérieures et dont l'autopsie montrera la réalité.

Mais dès la fin d'août, CHARCELAY-LA PLACE trouve à l'auscultation cardiaque, outre le souffle diastolique de la base, un frottement péricardique. Les douleurs aux jointures et aux lombes, après avoir eu une amélioration entre le 24 août et le 2 septembre (jour où BOUVIER, chef du service, montre pour la première fois le malade à BOUILLAUD), reprennent bientôt : le 3, le malade, outre qu'il a une *douleur précordiale* rattachable probablement à la péricardite, souffre des lombes ; le 9, il a quelques douleurs articulaires ; vers le 15, des *œdèmes* des membres inférieurs et de la *diarrhée* signalent l'insuffisance cardiaque.

Au début de novembre, une pleurésie gauche se surajoute à ce syndrome, et le malade meurt le 15 décembre. L'autopsie montre la rétraction fibreuse des valves aortiques, mais ne montre pas de végétations endocardiques récentes.

Diagnostic : Maladie de Bouillaud. Cardiopathie cicatricielle rhumatismale ancienne. Rhumatisme cardiaque évolutif surajouté, constitué par de la péricardite et de l'insuffisance myocardique.

III. — Troisième observation de Bouillaud

François Bailli (6, p. 186), homme de 37 ans, fait dans le service de BOUILLAUD une première crise de polyarthropathie rhumatismale en novembre-décembre 1834, et pendant cette crise une endocardite aiguë qui laisse après elle une insuffisance mitrale. La compensation ne s'établit jamais parfaitement ; la vie se termine par une période asystolique de 4 mois (21 décembre 1837 — 30 avril 1838), que le malade vient passer dans le service d'ANDRAL, où FÉLIX d'ARCET le suit. Cette asystolie ne paraît pas avoir été de cause purement « mécanique », car, outre que la compensation parfaite n'a jamais existé, l'observation signale, fin décembre 1837 (c'est à dire au début

(1) Les formations kystiques d'aspect hydatique signalées sur le péricarde, près du poumon droit et près des gros vaisseaux, restent très obscures pour moi.

de la période d'insuffisance cardiaque ayant conduit à la mort), des douleurs articulaires.

Diagnostic : Rhumatisme cardiaque évolutif. L'inflammation cardiaque spécifique, qui a amené une insuffisance mitrale, empêche, par sa persistance évolutive, la compensation de celle-ci.

IV. --- Observation de HénocH

L'observation suivante d'*endocardite récurrente*, empruntée à HÉNOCH (12, 9^e partie, ch. I, p. 621), rentre également dans le cadre du rhumatisme cardiaque évolutif :

Marthe Schm., 11 ans. Rhumatisme articulaire aigu un an auparavant, à la suite duquel une insuffisance mitrale fut constatée à la polyclinique. Le 4 juin 1877, nouveau gonflement rhumatismal des deux articulations des pieds. Temp. 39°6, P. 140, petit. Dyspnée, R. 40. Salicylate de soude : 2 gr. La fièvre persistant (38°2 à 39°4), il survient les jours suivants de *vives douleurs dans la région du cœur*, tandis que l'affection articulaire des pieds rétrocédait sans passer à d'autres articulations.

Les douleurs empêchaient le sommeil ; la pression et la percussion de la région du cœur étaient très sensibles, R 52 68 ; P. 144. Le bruit systolique à la pointe était beaucoup plus fort, et le 8, on entendit aussi un bruit évident de frottement péricardique, prolongeant les deux tons, qui s'entendait encore le 12, alors que le bien-être était revenu, et qui ne se dissipa que le 23. Guérison de la périendocardite récente à la suite d'un traitement antiphlogistique (6 ventouses scarifiées, glace, calomel (0,03), pommade mercurielle, vésicatoire).

Un retour des douleurs du 24 au 29 nécessita une nouvelle application de glace. L'enfant sortit le 14 juillet, conservant son ancienne affection du cœur. Matité dépassant d'un centimètre le bord sternal droit.

Diagnostic : Maladie de Bouillaud. Insuffisance mitrale cicatricielle. Poussée d'endopéricardite rhumatismale venue, à l'occasion d'une nouvelle crise articulaire spécifique, brocher sur la cardiopathie cicatricielle.

V. — Observation de MM. Hutinel et Lereboullet

M. V. HUTINEL et mon maître M. PIERRE LEREBoullet rapportent (13, t. II, art. « Rhumatisme et goutte », p. 298) l'observation d'un enfant ayant fait, à 12 ans, une première crise de polyarthropathie rhumatismale franche avec endopéricardite ; puis des crises articulaires nouvelles à 14, 15 et 16 ans, la dernière avec dilatation du cœur et dyspnée. C'est cette dernière crise qui, ayant retenti sur le cœur, nous paraît justifier le classement de cette observation dans la présente collection,

Le malade a gardé des signes d'insuffisance aortique et de maladie mitrale cicatricielles, et probablement aussi de symphyse légère du péricarde. Mais il a vécu, a pu se marier et avoir des enfants ; et c'est d'un trauma que, 15 ans plus tard, il est mort.

VI — Observation de M. Lutembacher

M. LUTEMBACHER (14) rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, atteinte d'insuffisance mitrale ancienne, qui à l'occasion d'une nouvelle crise articulaire, faisait une poussée endocarditique nouvelle (assourdissement des bruits) accompagnée de congestion passive du poumon, et qu'il a guérie de cette poussée inflammatoire nouvelle par une série d'injections intra-veineuses de salicylate de soude.

VII. — Observation de MM. Laubry et Francis Bordet

L'observation apportée par M. LAUBRY et mon collègue et ami FRANCIS BORDET (15) est extrêmement intéressante, non seulement en elle-même, mais encore et surtout à cause des considérations diagnostiques qu'elle a inspirées à ses auteurs, considérations sur lesquelles nous reviendrons dans notre chapitre IX.

Mme Brandy avait dans son enfance quelques palpitations et un peu de dyspnée d'effort qui l'empêchait de prendre part aux jeux trop agités. Néanmoins, à 16 ans, elle se marie, et a, en quelques années, quatre grossesses, qu'elle supporte très bien. A 27 ans, elle fait une crise de polyarthropathie rhumatismale, qu'on traite par le salicylate de soude, et dont elle est quitte en 13 jours. Deux ans plus tard, une crise d'angoisse, avec rejet de sang probablement hémoptoïque, la mène à la consultation de la Charité, où l'on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale, avec œdème malléolaire et albuminurie.

Depuis, elle subit souvent et de petits syndromes d'insuffisance cardiaque droite légère, et de petits accès arthropathiques.

En 1915, à l'âge de 38 ans, la malade reçoit la nouvelle de la mort de son fils. Ses troubles cardiaques en sont brusquement aggravés. Cinq ans après, elle entre dans le service d'ERTINGER, à l'hôpital Cochin, en état d'asystolie droite, à prédominance hépatique. Depuis cette époque elle garde le lit, où d'ailleurs elle ne dort plus qu'assise. Le 22 avril 1922, âgée par conséquent de 45 ans, elle entre de nouveau à l'hôpital Cochin. Des signes d'asystolie générale, avec arythmie, de l'ictère, de l'albuminurie composent le tableau clinique. Cette asystolie se montre irréductible ; plusieurs symptômes, sur lesquels je reviendrai au chapitre VI, sont susceptibles de faire penser à la symphyse du péricarde. Mais il y a de la fièvre, et « ce syndrome d'asystolie progressive fébrile au cours d'une cardiopathie ancienne et complexe est beaucoup plus le fait d'une endocardite évolutive que d'une symphyse » (15, p. 12).

L'hémoculture ne donne pas de résultats. L'asystolie continue à évoluer et la mort survient le 14 juin 1922. L'autopsie montre des lésions inflammatoires cardiaques, tant anciennes que récentes, une zone très restreinte d'adhérence péricardo-péricardique et de larges et fortes adhérences péricardo-pleurales.

Il s'agit en somme d'une femme entrée, à la suite d'une crise de rhumatisme franc, dans un état d'*hyposystolie inflammatoire* ayant abouti à une *asystolie irréductible* avec signes trompeurs de symphyse cardiaque.

VIII. — Observation de MM. Babonneix et Peignaux

L'observation que rapportent M. BABONNEIX et mon collègue PEIGNAUX a pour intérêt singulier le long espace de temps sur lequel elle a porté.

M. BABONNEIX a vu pour la première fois Suzanne R... alors qu'elle avait sept ans. Elle avait eu à six ans une scarlatine, mais sans manifestations articulaires. A sept ans, elle entre à l'hôpital des Enfants-Malades pour de l'essoufflement et des *douleurs précordiales*. On lui trouve une endocardite aiguë, on lui applique de la glace en permanence sur le cœur pendant l'évolution de cette endocardite ; des signes physiques de maladie mitrale s'établissent.

A huit ans, une crise rhumatismale articulaire vient toucher les articulations tibio-tarsiennes et exige quelques jours de lit. Plusieurs poussées analogues, intriquées avec des périodes de *dyspnée*, se montrent entre l'âge de huit et celui de onze ans. Des cures de salicylate et de digitaline, prescrites selon l'opportunité du moment, soutiennent tant bien que mal la santé de la malade.

Vers 11 ans, changement de tableau. La fillette se développe bien ; à 14 ans elle commence à voir, et reste bien réglée depuis. Entre 11 et 27 ans, la santé semble, cliniquement, parfaite. Les efforts mêmes n'occasionnent plus d'essoufflement ; seul un bain de mer, à l'âge de 26 ans, provoque un court accès de *dyspnée*.

C'est à Londres qu'en mai 1922, la malade, âgée de 27 ans, refait une crise de rhumatisme franc. Cette crise touche surtout, comme d'ordinaire chez cette malade, les articulations tibio-tarsiennes. Le médecin anglais qu'on a fait appeler ne donne pas de salicylate. Il dit à la malade qu'elle n'a « rien au cœur », mais lui avoue lui avoir trouvé le foie gros et douloureux.

De juin à septembre 1922, elle reste au lit avec un peu de fièvre. Dès juin apparaît sur le gros orteil droit une tache punctiforme rouge vif, douloureuse, ne s'effaçant pas à la pression. Elle disparaît après 2 ou 3 jours. Dans les jours suivants, des taches semblables se montrent sur les doigts.

En septembre 1922, la malade rentre en France. Dès son débarquement à Cherbourg, ressentant un peu de dyspnée et des palpitations, elle se met au lit ; un médecin lui ordonne du salicylate, qu'elle néglige de prendre.

En novembre, elle consulte MM. Babonneix et Peignaux. Eux aussi lui ordonnent du salicylate qu'elle ne prend pas. Quand enfin, entrée à la Charité, elle suit le traitement salicylé, les palpitations disparaissent et la température, qui était autour de 38° depuis des mois, redevient normale.

Pas de signes radioscopiques de symphyse cardiaque.

Diagnostic : Cardiopathie cicatricielle ancienne, d'origine rhumatismale. Endocardite rhumatismale subaiguë dans les six derniers mois de 1922.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS INÉDITES

SOMMAIRE

- I. — Edouard P.
- II. — Gaston M.
- III. — André P.
- IV. — Antoine D.
- V. — Antonin T.
- VI. — Jules T.
- VII. — Maurice H.
- VIII. — C...er.
- IX. — Emile G.
- X. — Georges-Emile L.
- XI. — Jean C.

Après ces quelques observations puisées chez autrui, je vais mettre sous les yeux du lecteur les observations inédites qu'il m'a été donné de pouvoir recueillir.

I. — Edouard P.

E. P... n'a jamais présenté de rhumatismes avant 1916.

Quand il était enfant, il *s'essoufflait assez vite en courant*, mais il montait les escaliers quatre à quatre sans que cela lui donnât de dyspnée.

Sa mère a eu, à l'âge de neuf ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu franc qui a exigé quatre mois de lit. Son père, son grand-père paternel, deux frères et une sœur de ce dernier, et la fille de cette sœur sont morts diabétiques, par des accidents divers (coma, gangrène, etc...).

Sa sœur a présenté, étant jeune fille, des accidents articulaires et synoviaux aux poignets et aux mains, accidents dont la nature n'a jamais pu être précisée et qui sont presque complètement disparus depuis le mariage.

En avril 1914, au cours d'un exercice en campagne ayant comporté un assez long temps de pas gymnastique le sac au dos, le sujet, alors âgé de 24 ans et soldat, dut s'arrêter, essoufflé, au bord de la route. Dès le soir, il entra à l'infirmerie. Le médecin aide-major PLANTIER (d'Annonay) parle d'insuffisance cardiaque aiguë (*cœur forcé*), mais tout s'arrange en trente six heures, et un examen minutieux du cœur ne montre à cette époque, chez ce sujet à cœur relativement volumineux pour son thorax grêle, aucune lésion orificielle.

Santé parfaite jusqu'au 20 juin 1916. A cette époque, le sujet, *après avoir fait campagne l'automne, l'hiver et le printemps en Champagne*, se trouve à Paris en permission de détente. Le 20 dans l'après midi, il est pris, vers cinq heures, de frissonnements ; le soir il a 39°8. Le 21, purgation. Le 22, à la place de Paris, on lui refuse une prolongation de permission, et il rejoint son régiment. A partir de ce moment, il se sent fatigué, asthénique, souvent courbattu.

Le 10 juillet au soir, il est repris brusquement de fièvre, de frisson, de courbature. Une épistaxis abondante se produit. Le 11 et le 12, la fièvre persiste, les *épistaxis* se répètent. Le 13, le malade est évacué sur une ambulance installée à Fismes. Là, le docteur GIMBERT (de Cannes) note, à l'entrée, les symptômes suivants :

Très gros foie, grosse rate, quelques *pétéchies* disséminées, matité cardiaque très augmentée dans tous les sens, cœur soufflant à tous les orifices, bruits assourdis, arythmie extra systolique ; les extrasystoles, nombreuses, sont perçues par le malade lui-même sous forme d'une sensation assez angoissante de « faux pas cardiaque » de « départ de l'ascenseur à la descente ». Le pronostic est réservé.

O'est le 15 seulement qu'apparaissent les arthropathies. Elles sont d'évolution aiguë, elles touchent les grosses articulations (genoux, cous-de-pied, épaules, coudes), elles sont très mobiles : bref elles ont tous les caractères classiques du rhumatisme franc ; il n'y a d'ailleurs d'écoulement urétral ni actuel ni récent.

Le 26 août 1916, le malade quitte l'ambulance pour être dirigé sur l'intérieur. Ses arthropathies sont toutes résolues, mais il présente encore, d'après l'examen du Dr Gimbert, les signes cardiaques suivants :

Inspection : Voussure précordiale accentuée ;

Palpation : Choc légèrement « en dôme » ;

Percussion : Matité débordant le sternum, à droite, de 3 cm. 5 ;

— Matité totale : $(D = 20) \times (d = 12) \times 0,83 = 199, 20$.

Auscultation : On entend à la pointe un souffle couvrant la présystole et toute la systole. Ce souffle se propage dans le dos ; on l'entend nettement à gauche du rachis, dans l'aire de projection de l'oreillette gauche dilatée, entre les niveaux respectifs des 4^e et 7^e vertèbres dorsales.

On entend en outre, en dedans de la pointe du cœur et au dessus d'elle, un frottement péricardique.

Enfin on trouve à la base droite, en arrière, au niveau de la 11^e dorsale, tout à côté du bord droit du rachis, un souffle systolique net sur la nature duquel on n'ose par porter de diagnostic.

Le malade est transféré à Château Thierry (26 août—2 septembre; diarrhée nocturne sans raison alimentaire précise) puis à Saumur, ville dans laquelle le Dr LÉDÉ lui octroie, le 5 septembre, deux mois de congé de convalescence avec le diagnostic suivant : « Endopéricardite rhumatismale avec distension du cœur. Souffle systolique ».

En somme jusqu'ici il s'agit d'un rhumatisme cardiaque aigu rentrant dans le type classique de la *pancardite* de DUROZIEZ.

Mais, au lieu de céder rapidement la place à une cardiopathie cicatricielle comme dans les cas évoluant à la Potain, cette pancardite va continuer à évoluer à plus petit bruit, et le malade entrer dans une période d'« hyposystolie inflammatoire » à la Bard.

Le malade, au sortir de l'hôpital de Saumur, s'est rendu au bord de la mer. Il y a de fréquents *accès extrasystoliques* qu'apaise l'application de glace sur le cœur. Le 20 septembre, il croit préférable de rentrer à Paris ; ce qui ne l'empêche pas d'avoir à plusieurs reprises (en moyenne une fois par semaine), dans les semaines qui suivent, des *accès douloureux précordiaux avec sentiment d'angoisse*. Le 3 octobre, le Dr LE GENDRE, dont l'expérience clinique fait autorité, émet, après examen soigneux du malade, l'avis que la lésion cardiaque est encore en évolution et recommande une vie peu fatigante. Le médecin militaire (Dr RAMONAT), qui, le 3 novembre, a à se prononcer sur la prolongation du congé de convalescence, trouve le malade au lit ; il croit entendre un souffle diastolique à l'aorte ; mais, *trois jours après, ce souffle n'est pas retrouvé*. Le malade ne se lève que le 11 novembre ; on peut penser qu'il a refait une légère poussée évolutive d'endocardite.

La santé ne se maintient qu'un mois à peine : entre le 7 et le 17 décembre, le malade est encore alité, avec une *congestion pulmonaire* pendant laquelle le médecin traitant (Dr GUAY) juge utile de le mettre au régime lacté et de lui donner de la digitaline.

Le 29, il se croit assez gaillard pour entreprendre à pied une assez longue course dans Paris, mais le soir, en rentrant, très fatigué, il fait un accès de douleur précordiale.

Le 1^{er} janvier 1917 pourtant, il reprend l'exercice de son métier et y vaque jusqu'au 12 février. Le matin de ce jour là, en montant une rue très en pente, il est pris de *dyspnée d'effort*. Il est examiné le jour même à l'hôpital Saint-Antoine par le professeur VAQUEZ, qui trouve, outre une *double lésion mitrale*, un actuel *assourdissement des bruits*. La radioscopie orthodiagraphique, pratiquée par le docteur EDOUARD DONZELOT, montre un cœur globuleux, augmenté dans toutes ses directions, avec un diamètre longitudinal de 16 cm. 6 et un diamètre horizontal de 6 cm. 7 + 9 cm. 5 = 16 cm. 2

(voir figure 1). Le professeur VAQUEZ conclut que le rhumatisme cardiaque est en pleine évolution et ordonne le lit, le régime lacté, le traitement digitalique. Chez lui, le malade a pour traitant le Dr DONZELOT, et le professeur CHAUFFARD pour consultant.

Le 15 février, c'est-à-dire trois jours après la survenance de la dyspnée d'effort, une *douleur vive de l'articulation scapulo humérale gauche* vient témoigner de la nature rhumatismale-franche des accidents. Le malade est mis au traitement salicylé (4 gr. de salicylate de soude par jour). Le 21 février il peut reprendre son métier.

Il est pourtant assez fatigué pour que les médecins, le 18 mars, lui conseillent de quitter Paris pour aller se reposer dans le midi de la France, ce qu'il fait. Là il mène petite vie, restant le plus souvent assis, soit dans sa chambre, soit dehors au soleil, et ne se permettant que de courtes promenades. Néanmoins un accès *douloureux précordial* avec dyspnée et sensation vertigineuse survient le 9 avril, à l'occasion de l'annonce de la mort d'un parent. D'ailleurs, vers le 20 mars, est apparue une *arthrite de l'articulation du sternum avec la 3^e côte droite*, comportant douleur, gonflement et rougeur de la peau. Cette arthrite rétrocede très lentement ; la douleur persiste la dernière. Des années après, la pression réveille encore de la douleur en cet endroit. Le sujet rentre à Paris le 19 avril 1917, et reprend ses occupations le 1^{er} mai.

Dans la nuit du 30 au 31 mai, réapparition d'une *douleur dans l'articulation scapulo-humérale* gauche. Le lendemain, DONZELOT trouve les *bruits assourdis*. Le malade est encore obligé de prendre quelques jours de repos.

En juillet, il interrompt encore son métier pour une *diarrhée glaireuse*, qui dure sans interruption du 19 au 28 juillet, entraînant un amaigrissement notable et de l'anorexie. (D'ailleurs le rôle de l'insuffisance cardiaque dans ce dernier épisode est loin de pouvoir être affirmé).

Le jeune homme (il a alors 27 ans) quitte Paris le 4 août 1917. Il passe la fin de l'année 1917 dans le Midi, évitant toute fatigue ; aussi trouvons-nous dans cette période de sa vie peu d'incidents morbides : seulement quelques accès (rares) de douleur précordiale angoreuse ; le 19 novembre, l'un d'eux revêt l'aspect d'une douleur très violente, en coup de poignard, particulièrement angoissante, avec, la nuit, de l'*orthopnée*. Mentionnons aussi quelques périodes de *diarrhée* difficile à expliquer par des causes alimentaires.

Rentré à Paris pour la Noël 1917, le malade a de nouveau, en janvier 1918, des accidents cardiaques et articulaires intriqués les uns dans les autres : douleurs précordiales le 2, le 7, et le 14 janvier. Ce même et dernier jour, *diarrhée post-prandiale*. Le 16 réapparaît *dans l'épaule gauche* une *douleur très violente*. On institue un traitement salicylé.

Nouvelle période d'accalmie relative entre la fin de janvier et le début d'avril 1918 : les cardialgies sont rares ; l'une d'elles (le 29 mai) est nettement consécutive à une fatigue physique (trop longue promenade à la campagne, en banlieue).

Le 11 avril se montre une *douleur articulaire* : c'est cette fois dans l'articu-

lation scapulo-humérale, dont cette douleur limite les mouvements actifs. Le malade souffre ainsi trois jours puis, après être disparue du 14 au 18, la même douleur *reprend* le 18, le 20 et le 21, assez violente pour empêcher le sommeil. Le 20, accès douloureux précordial très angoissant, avec douleur dans la région de l'oreillette gauche, en arrière. Cette crise évolutive, articulaire et cardiaque, est traitée par le salicylate de soude et par l'extrait de strophanthus.

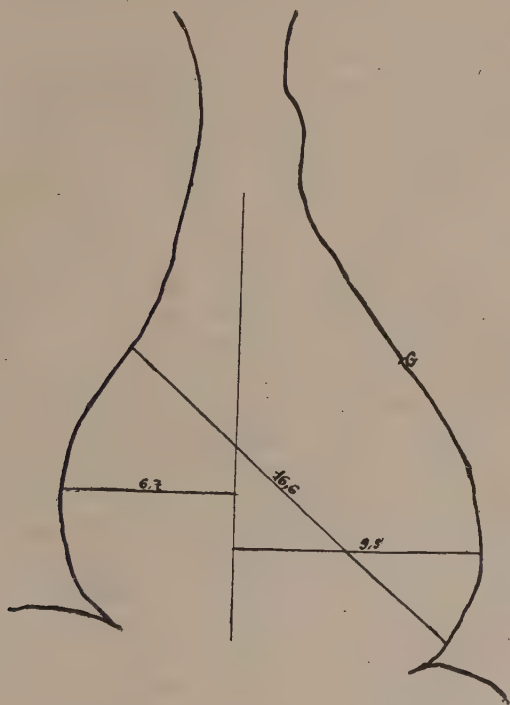


FIG. 1

Dès qu'il peut se lever, le malade, le 2 mai, se rend à Saint-Antoine, dans le service du Pr VAQUEZ et se fait faire un orthodiagramme, qui montre une assez forte dilatation de l'oreillette gauche, un diamètre longitudinal de 16 cm. 3, mais un diamètre horizontal de 5 cm. + 8 cm, 8 = 13 cm. 8, c'est-à-dire une moindre dilatation des cavités droites qu'en février (voir figure 2).

Nouvelle accalmie, coupée seulement de quelques accès douloureux précordiaux, dont l'un (4 août 1918) s'accompagne de douleur pongitive très vive dans la région dorsale juxtavertébrale gauche (douleur auriculaire probable).

Dans la nuit du 8 au 9 août 1918, après un bon dîner arrosé de vin fin de Bourgogne, se montre une *violente douleur de l'épaule*. Les bruits cardiaques sont, le 9 au matin, trouvés *assourdis*. Le malade est mis au lit, et au traitement par le salicylate et l'extrait de strophanthus. Les douleurs se promènent d'articulation en articulation jusqu'au 12 août. Elles disparaissent du 13 au 15, mais le 16 les arthralgies reprennent : de la douleur dans les deux genoux ; le 17, c'est le poignet droit qui est pris.

Le 8 septembre 1918, le sujet se décide à partir pour Bourbon Lancy, cure que le professeur CHAUFFARD avait conseillée dès avril 1917.

Au retour de Bourbon-Lancy le cœur est encore gros : l'orthodiagramme montre un diamètre longitudinal de 17 cm. 2 et un diamètre horizontal de 5 cm. 7 + 9 cm. 7 = 15 cm. 4 (v. fig. 3). Le professeur VAQUEZ entend le dédoublement du second bruit et le roulement diastolique, mais il ne perçoit plus le souffle systolique d'insuffisance mitrale qu'après du pas gymnastique, et il trouve l'état fonctionnel tellement meilleur qu'il conseille au malade de reprendre son métier, conseil suivi.

Mais bientôt notre sujet contracte la *grippe* qui, à cette époque, règne pandémiquement sur Paris. Cette affection, qui débute cliniquement le 12 octobre, évolue sous un aspect assez sévère : asthénie très marquée, délire persistant, localisations trachéale, bronchique et pulmonaire, etc... Néanmoins le cœur, que le D^r GUAY, médecin traitant et le prof. CHAUFFARD, médecin consultant, soutiennent, par précaution, avec de la digitaline, ne donne à aucun moment de signes de fléchissement. La température est redevenue normale le 24 octobre, et c'est seulement en pleine convalescence que surviennent, les 7, 8 et 9 novembre, quelques palpitations qui décident le D^r Guay à redonner de la digitaline, puis de l'extrait de strophanthus. Mais il faut noter que depuis le 4 existait une douleur très vive sur le trajet du paquet vasculo-nerveux fémoral droit, au triangle de Scarpa. Le métier est repris le 4 décembre. Le 29, survient un accident qui amène bientôt une *arthrite purulente* de l'articulation phalango-phalanginienne du pouce gauche, incisé le 6 janvier 1919 par M. TUFFIER sous anesthésie locale. La convalescence de cet épisode chirurgical se fait régulièrement, et le travail est repris le 29 janvier.

Une nouvelle crise polyarthropathique rhumatismale se montre en avril 1919 : elle débute le 5 par la classique *angine rouge* avec une grosse dysphagie ; frisson vespéral, point de côté gauche, vomissement. La fièvre, ce premier soir, est à 39°. Les *arthralgies* se montrent le lendemain 6 avril ; fièvre et arthralgies disparaissent d'ailleurs le 7 ; le malade reprend son travail le 8 ; le 9 au soir, nouveau frisson, fièvre à 38° ; *reprise* des douleurs articulaires ; le travail n'est repris que le 14 avril.

Une longue période d'accalmie s'étend d'avril 1919 à février 1921 ; noter : deux séjours à Bourbon-Lancy, en juillet 1919 et juillet 1920 ; une rubéole en mars 1920.

En février 1921, petite crise de rhumatisme avec *arthralgies* sans gonflement, *fièvre*, un peu de *dyspnée* et quelques *douleurs précordiales*.

En décembre 1921 survient une *pneumonie franche lobaire aiguë*. Elle débute le 3 décembre par un grand frisson d'une demi heure, avec claquement de dents, qui aboutit à une température de 41° . Jusqu'au 10 décembre compris, la température oscille, en moyenne entre les environs de 41° le soir et ceux de $39^{\circ}5$ le matin, avec un maximum de $41^{\circ}5$ le 8 au soir et un minimum de $39^{\circ}1$ le 7 au matin. Dès le second jour, le Dr PAPILLON trouve, à l'auscultation, le foyer d'hépatisation pulmonaire. Il y a un délire à peu près continu, une



FIG. 2

grande agitation nocturne. On soutient le cœur avec des tonicardiaques, *mais il ne manifeste aucun symptôme de défaillance*. La crise se fait le 11, par $37^{\circ}9$ le matin et $37^{\circ}2$ le soir. La convalescence est régulière.

De même en mars 1922, une *diphthérie*, d'ailleurs assez légère, mais bactériologiquement vérifiée et traitée par le sérum, laisse le cœur indifférent.

C'est à la fin de novembre 1922 que le malade a l'attention de nouveau attirée vers son cœur par la facilité avec laquelle il s'essouffle et l'endolorissement de la région hépatique. Le 24 novembre, il se fait faire un orthodiagramme

radioscopique par le docteur PETIT, à l'hôpital Necker (v. fig. 4) (1). L'ombre cardiaque est trouvée à peu près symétrique par rapport au bord gauche du sternum : le demi diamètre horizontal droit, mesuré à partir de la ligne médio-sternale, est de 7 cm. 6, en regard d'un demi-diamètre gauche de 9 cm. 7. Cette très grosse ombre cardiaque est d'ailleurs presque aussi large que longue, puisque le diamètre horizontal totalisé atteint 17 cm. 3, en regard d'un diamètre longitudinal de 17 cm. 7.

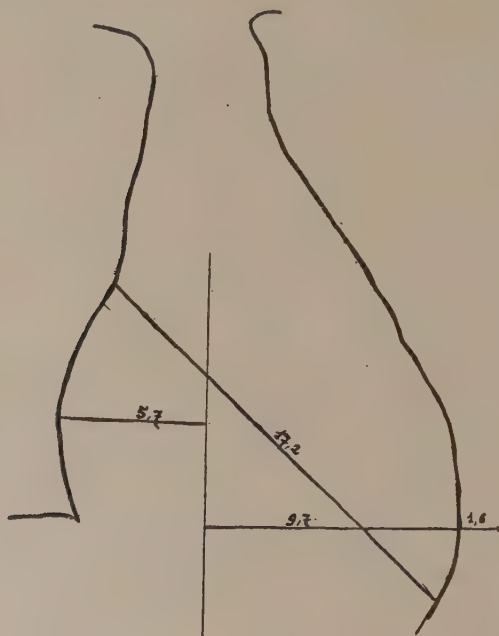


FIG. 3

Le lendemain 25, le malade garde le lit et prend sa température, qu'il trouve à 38°8. Cette fièvre persiste les jours suivants. Les douleurs articulaires sont apparues le 26. Un traitement salicylé à doses décroissantes (8, puis 6, puis 2 fois 4 gr. par jour) est mis en œuvre à partir de ce jour. Le sujet reprend ses occupations le 2 décembre, la température étant revenue à la normale ; des arthralgies fugaces persistent cependant encore, et le 12, les accidents

(1) Un électro-cardiogramme datant du même jour ne montre aucun trouble du rythme.

reprennent, annoncés par une nouvelle poussée thermique à 39°1. Le Dr RIBIERRE trouve, le 13, un *frottement péricardique* en même temps que de l'*assourdissement des bruits*. Le rétrécissement mitral ancien est d'ailleurs toujours perceptible à l'auscultation. Le traitement salicylé est repris. Jusqu'au 20 janvier se maintient une petite fièvre, allant le soir aux environs de 38°.

Depuis cette dernière crise, le sujet se soumet, suivant le conseil de M. RIBIERRE, à des cures mensuelles de dix jours de traitement salicylé.

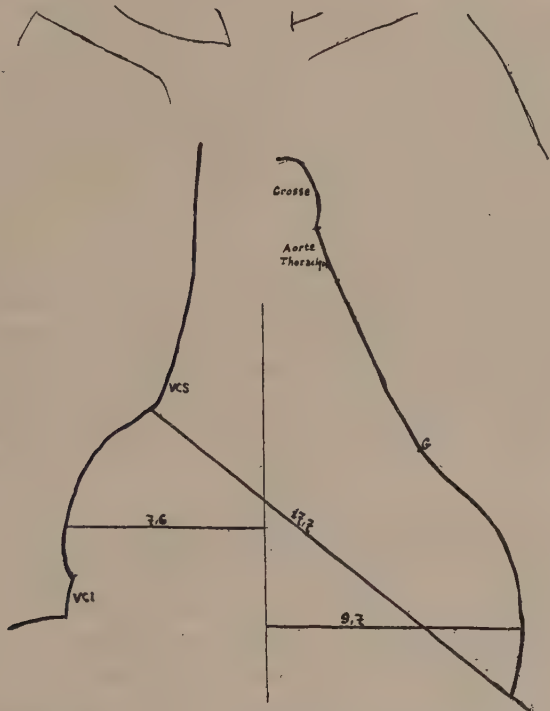


FIG. 4

A partir de cette époque, il n'existe plus que de petites algies fugaces : le sujet s'éveille, par exemple, avec une douleur ; une demi-heure à une heure après, elle a disparu, pour se montrer de nouveau dans la journée pendant un laps de temps plus ou moins bref.

Comme incidents relativement marquants, notons une série de *petites douleurs* en mars 1923 : *douleur épitrochléenne* vive le 13 ; arthralgies matutinales des doigts de la main droite et du genou gauche le 17, avec retours arthralgiques dans le genou pendant la journée ; le 18, arthralgie matutinale des deux genoux. La cure salicylée fait tout rentrer dans l'ordre.

Le 5 juin 1923 se montrent : 1° la même vive *douleur épitrochléenne* sans doute imputable à la bourse séreuse ; 2° de la névralgie dans la sphère du *génito-crural droit* ; 3° de la *cardialgie* prédominant dans la région de l'*oreillette gauche en arrière*. Le tout cède rapidement au salicylate sans que le malade ait à interrompre ses occupations.

Le 15 juillet au matin, après une nuit pluvieuse ayant succédé à une période de temps chaud et sec, le malade s'éveille avec une *douleur du coude droit*, qui disparaît et réapparaît dans les journées du 15 et du 16. Le 17 et le 18, *douleur précordiale*. Dans la nuit du 22 au 23, le sujet souffre beaucoup de l'articulation du pouce gauche, sur laquelle a porté antérieurement une intervention.

Le 29 août au matin, après plusieurs nuits blanches passées au chevet d'un petit malade cher, Edouard P. ressent de vives *douleurs dans les articulations des doigts* ; et après qu'il est resté longtemps penché sur sa malle qu'il préparait pour regagner Paris, se montrent des *douleurs précordiales*. Le tout cède au simple repos du lit.

En dehors de ces menus incidents, la santé est parfaite.

Le malade fume un peu, ne s'abstient pas de vin, chante, travaille, fait de longues marches ; seule, la montée des escaliers l'essouffle un peu. Le Dr LOUIS RAMOND, qui l'ausculte le 21 octobre, n'entend rien au premier examen ; c'est seulement après avoir fait faire un peu de pas gymnastique au sujet qu'il perçoit un léger roulement diastolique et un petit souffle systolique propagé vers l'aisselle, signes qui disparaissent en quelques minutes quand le malade se repose.

En résumé cette observation se laisse facilement diviser en trois périodes :

Première période : Première crise de rhumatisme en juillet-août 1916. Pancardite. Jusqu'au mois de septembre 1918, jamais la compensation des lésions cardiaques n'apparaît satisfaisante ; mais cette hyposystolie a nettement le caractère de l'« hyposystolie inflammatoire » de Bard ; elle est coupée, en février 1917, fin mai 1917, en janvier 1918, en avril 1918, en août 1918, par des arthralgies. Quelquefois même les signes cardiaques se modifient nettement au moment même des atteintes articulaires ; il en est ainsi notamment fin mai 1917 et en août 1918, deux époques auxquelles les bruits s'assourdissent nettement.

Deuxième période : La première cure de Bourbon-Lancy met nettement fin à cet état d'hyposystolie inflammatoire. Depuis cette époque, le cœur n'est plus influencé dans son fonctionnement, que par les atteintes rhumatismales articulaires. Une grippe grave en octobre 1918 n'altère en rien la bonne tenue du cœur ; c'est seulement pendant la convalescence que des palpitations se montrent, mais consécutivement à une

douleur névralgique de la cuisse droite pouvant être interprétée comme ressortissant de la maladie de Bouillaud.

L'arthrite suppurée du pouce gauche survenue en décembre 1918, d'une toute autre nature, ne provoque aucune dyspragie cardiaque.

Une nouvelle petite crise arthralgique en avril 1919 se passe certes sans accidents cardiaques, mais cet argument tout négatif ne peut valoir contre l'interprétation des troubles cardiaques comme liés à l'infestation rhumatismale.

Entre les deux saisons à Bourbon de juillet 1919 et de juillet 1920, la seule maladie est une rubéole : elle ne touche bien entendu pas le cœur. Des douleurs précordiales et un peu de dyspnée apparaissent au contraire en février 1921 au cours d'une nouvelle crise arthralgique.

La pneumonie franche de décembre 1921, malgré sa fièvre très élevée et l'atteinte frappante de l'état général, est sans effet sur le fonctionnement cardiaque. De même la diphtérie de mars 1922. Au contraire la crise arthralgique de fin novembre 1922, qui s'accompagne de fièvre modérée et dans laquelle l'état général semble peu atteint, occasionne, parce que négligée, une atteinte péricarditique avec un assourdissement des bruits, ressortissant peut-être à un réchauffement de l'inflammation endocarditique.

Troisième période : L'institution du traitement salicylique mensuel régulier coïncide de façon frappante avec la raréfaction et l'atténuation des atteintes articulaires.

L'atténuation parallèle des signes stéthacoustiques cardiaques serait presque de nature à faire penser que les vices de fonctionnement de la valvule mitrale étaient, en partie au moins, liés à des processus inflammatoires, encore capables de régresser sous l'influence du traitement spécifique.

Quoi qu'il en soit, même après l'institution du traitement salicylique mensuel régulier, dans les très courtes alertes que l'on constate, les cardialgies ne surviennent jamais qu'en connexion avec des arthralgies.

II. — Gaston M.

L'observation ci-dessous provient du service de M. le professeur FERNAND WIDAL. Je le remercie d'avoir bien voulu, sur la prière de mon ami RENÉ MOREAU, me permettre de suivre et d'étudier le malade dont il va s'agir.

Gaston M., fumiste, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital Cochin (salle Dieulafoy) le 20 février 1923, pour rhumatisme.

Sa mère a, depuis longtemps, la maladie de Bouillaud, et est précisément soignée dans le service pour une crise rhumatismale au moment où son fils y entre.

Gaston M. a eu sa *première crise* de rhumatisme à l'âge de dix ans : fluxions articulaires très mobiles ayant touché successivement les cous-de-pied, les coudes, les poignets ; traitement par le salicylate ; durée : 4 mois.

Entre l'âge de 10 ans et celui de 17, la malade avait, dit-il, une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire à chaque « changement de temps ». Chacune de ces atteintes durait trois semaines environ. Dans ces sept années, il eut ainsi à peu près *dix atteintes*. Il n'arrêtait d'ailleurs pas ses occupations, ni ne prenait de salicylate. Quelques frictions étaient tout le traitement.

A l'âge de 17 ans survint une *crise très douloureuse* avec fièvre et grandes sueurs. Elle débuta par les genoux et les cous-de-pied, puis prit successivement maintes articulations. Malgré le salicylate, pris jusqu'à la dose maxima de 6 grammes par jour, cette crise dura 4 mois. A cette époque, le médecin constata déjà une *lésion cardiaque* ; d'ailleurs, dès les années précédentes, l'enfant *ne pouvait pas courir sans essoufflement*, et ceci depuis aussi longtemps qu'il lui souvienne.

Depuis cette crise jusqu'à celle qui l'a amené à Cochin en 1923, Gaston M. a eu de temps en temps, soit de jour, soit de nuit, des accès qu'il décrit ainsi : quelque chose montait de l'épigastre derrière le sternum, puis se tordait derrière le manubrium. Il « étouffait » mais ne souffrait pas beaucoup. Le cœur battait très fort. Ces *accès de type angoreux* s'arrêtaient quand le malade se couchait sur le côté gauche. Ils s'accompagnaient souvent de *fièvre aux environs de 38°*.

Le malade n'a pas eu de chaude-pisse.

La *crise articulaire* qui l'amène à Cochin s'est déclarée le 18 février 1923 : il était à son travail quand il ressentit une brusque douleur dans le bras gauche. En rentrant chez lui le soir ce n'est plus aux bras qu'il souffrait, mais aux jambes ; il suait abondamment ; il se coucha et se trouva 38°5. Le lendemain 19, il lui fut impossible de se lever ; il souffrit d'abord du poignet et de la main gauche, puis des genoux et des cous-de-pied des deux côtés.

Le 20 février, à son entrée à l'hôpital, le malade a 39° de fièvre. Il est très pâle ; mais les régions de l'épaule gauche, des *articulations métacarpo phalangiennes* de l'annulaire et du petit doigt droits, du coude droit, de l'épaule droite sont rouges, quoique non tuméfiées. Le poignet droit est rouge et légèrement gonflé. Toutes ces articulations sont douloureuses spontanément. Les genoux, eux, présentent une légère hydarthrose, mais ne sont plus douloureux.

Le cœur est arythmique. Sa pointe est dans le cinquième espace intercostal. La pointe, repérée à la palpation, semble au-dessus de la limite inférieure de la matité présumée cardiaque (*matité sous-apexienne*). La *matité déborde* largement le sternum à droite.

L'auscultation décèle : 1° des *bruits très sourds* ; 2° un *souffle diastolique* au

foyer aortique ; 3° un *frottement* en dedans la pointe. Pouls de Corrigan. Pouls capillaire au front.

Foie normal. Ni albumine ni sucre dans les urines.

On institue le traitement par le salicylate (4 gr. le 21, 6 gr. le 22).

Dans les jours suivants les douleurs disparaissent, mais le frottement se précise et les bruits s'assourdissent davantage. Le 23, on porte la dose de salicylate à 8 gr. Le même jour, on fait pratiquer par M. RAULOT-LAPOINTE une radioscopie (non orthodiagraphique) qui semble montrer un bord ventricu-

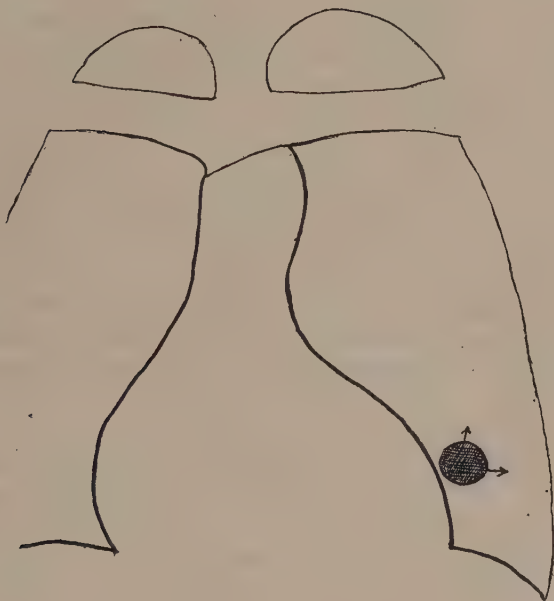


FIG. 5

laire gauche exagérément convexe, de la dilatation des cavités droites et un angle cardio-hépatique resté aigu. Cette radioscopie montre en outre, dans l'aire pulmonaire, à peu de distance du bord gauche du cœur, une tache ronde, très noire, mobile avec la respiration (v. fig. 5).

La température baisse rapidement ; elle est autour de 37°5 du 24 au 27. Néanmoins, l'image radioscopique cardiaque obtenue le 26 est rigoureusement superposable à celle du 23. Mais un épanchement pleural double est apparu, qu'on ponctionne, et qu'on trouve fait d'un liquide sanguinolent, assez riche en lymphocytes.

Le 28 février et le 1^{er} mars, *nouvelle poussée fébrile* dépassant 38°, en même temps que *nouvelles douleurs articulaires*. MOREAU fait maintenir les 8 gr. de salicylate par jour. La température a encore un petit crochet fébrile le 4 et le 5 mars, puis redevient normale : on donne 8 gr. jusqu'au 10, 6 gr. le 11, 4 gr. le 12 et le 13.

Le 9, est apparu à la pointe un *souffle systolique* propagé vers l'aisselle.

A partir du 10 mars un léger *œdème* se constitue aux membres inférieurs ; le 13 il est net, tant aux membres inférieurs qu'à la face : c'est un œdème blanc, élastique, mais qui n'est pas très mou. Il y a un peu d'ascite. La réaction au perchlorure de fer indique une bonne élimination du salicylate. Il n'y a pas d'albuminurie.

Dans la nuit du 13 au 14 survient un *accès angoreux* du type ci-dessus décrit, pendant lequel l'interne de garde trouve des râles très fins aux bases : c'est bien ce type d'accès intermédiaire à l'angine de poitrine et à l'œdème pulmonaire aigu que réalise si souvent l'insuffisance ventriculaire gauche.

La chlorurémie, le 14 mars, est trouvée de 6 gr. '14. L'œdème ayant un type clinique assez rénal, on songe, dans le service de M. Widai, à incriminer, malgré la réaction satisfaisante avec le perchlorure de fer, l'action du salicylate sur les reins, et peut-être aussi la fameuse action si discutée de ce médicament sur la tonicité cardiaque.

Le foie est très gros et douloureux.

Ce salicylate qui n'a pas empêché l'apparition d'un *souffle d'insuffisance mitrale* et qu'on accuse d'offenser les reins et le cœur, on le supprime. La théobromine, à la dose de 50 centigrammes, fait tout de suite remonter la quantité d'urines de 500 à 2500 gr.

Un accès angoreux nocturne se montre dans la nuit du 14 au 15. Le pouls est incomptable pendant l'accès. L'interne de garde fait mettre des ventouses scarifiées qui ont un effet satisfaisant. Le matin du 16, on trouve des signes d'épanchement aux deux bases.

Du 16 au 20 compris, on donne deux fois V gouttes de digitaline chaque jour. Le volume du foie diminue. Encore un peu de *fièvre* (vers 38° certains soirs).

Comme des douleurs se sont montrées *au poignet* le 19 et le 20, on redonne du salicylate à la dose de 4 gr. *pro die* les 21, 22, 23, et 24 ; le 23 la théobromine est portée à 1 gr.

Le 25 mars se fait une forte diurèse et l'œdème fond, bien que le malade ait pris du salicylate de soude les jours précédents en quantité plus modérée, c'est vrai, que dans les jours ayant précédé la constitution de l'œdème.

Du 25 mars au 29 avril s'étend une période *apyrétique*, mais pendant laquelle se montrent des *arthralgies fugaces*, qui apparaissent au réveil, s'accompagnent d'un peu de rougeur et durent une journée ou moins. Elles se montrent surtout aux *poignets* et aux *maines*. Pendant cette période, la thérapeutique a comporté :

1^o Théobromine : 1 gr. par jour du 23 mars au 9 avril au 1^{er} mai, tous deux inclus.

Digitaline : V gouttes par jour du 19 avril au 1^{er} mai, tous deux inclus.

2^o Salicylate de soude :

4 gr. par jour du 3 au 9 avril inclus

6 gr. par jour du 10 au 18 avril inclus

6 gr. par jour du 22 au 28 avril inclus.

Le 29 avril, le malade ressent au *médius droit* une douleur qui d'ailleurs dure moins de 24 heures, mais qui marque le début d'une nouvelle *période fébrile* s'étendant jusqu'au 9 mai inclus, avec des ascensions vespérales atteignant — d'ailleurs irrégulièrement — les environs de 38° et des baissées nocturnales vers 37°5 et même 37°. Durant toute cette période, il a chaque jour 8 gr. de salicylate *per os* et 5 cm³ d'huile camphrée sous la peau.

Le 30 avril, je lui trouve une matité cardiaque débordant le sternum d'un demi-travers de doigt seulement ; trois souffles cardiaques : souffle diastolique aortique très net, léger souffle systolique au foyer aortique, et beau souffle systolique mitral se propageant vers l'aisselle. Il a de la pâleur, de l'anorexie, un pouls de Corrigan battant 92 à la minute et une tension de 11 1/2-3 au Vaguez.

Le 4 mai il a une *défaillance* : la tête lui tourne, il « se sent s'en aller », mais il ne perd pas complètement connaissance. Le 5, douleurs vagues dans le membre inférieur gauche ; le 6, douleur violente dans l'épaule gauche, vite calmée, d'ailleurs, par les frictions au salicylate de méthyle. Le 7, douleur du genou et de la hanche gauches, rendant impossible la mobilisation active de ces articulations. Quelques extra-systoles. Douleurs rétrosternales irradiées vers la base du cou. Pouls 88. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Du 10 au 20 mai, le malade, qui prend 6 gr. de salicylate, n'a pas d'accidents articulaires, pas de fièvre ; son état s'améliore, il reprend un peu de poids. (Au cours d'une cure digitalinique de V gouttes par jour effectuée du 10 au 19 mai, il faut signaler cependant une crise de *tachycardie paroxysmique*).

Le 20 mai marque le début d'un nouveau cycle de l'infestation rhumatismale ; ce cycle s'annonce le soir du 20 par une défaillance, et par une crise de tachycardie le 21. Le 23 apparaît une *angine rouge* bilatérale et de la fièvre se montre, avec 38°1, le soir.

Le malade atteint tous les soirs les environs de 38°, entre le 23 et le 31 inclus. Il va même à 39°1 le 25 au soir. Le 27 se montrent des *douleurs articulaires* fugaces dans divers articles, et des douleurs précordiales.

Le 31 mai marque le retour à l'apyrexie.

Le 20 juin, à la palpation du cœur, je sens nettement la vibration mitrale. La percussion ne me montre pas de débord de la matité cardiaque à droite du sternum ; la limite du ventricule gauche à gauche paraît un peu trop convexe ; la matité de l'oreillette gauche se perçoit sur une hauteur de deux travers de doigt en arrière.

L'auscultation montre au foyer aortique un souffle diastolique et un souffle

systolique, assez légers l'un et l'autre, et à la pointe un beau souffle systolique qui se propage dans l'aisselle. La tension est de 12 1/2-7 au Vaquez.

Le malade quitte l'hôpital le 7 juillet.

En somme, ce premier séjour à l'hôpital peut être résumé comme suit :

Ce jeune homme a constitué, du fait de l'une de ses crises rhumatismales antérieures, une insuffisance aortique qui lui donne, par voie mécanique, des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche (accès nocturnes œdémato-angoreux).

Dans la seconde quinzaine de février et le début de mars 1923, il fait une nouvelle crise de maladie de Bouillaud, comportant une endopéricardite qui, outre l'inflammation péricardique, produit sur l'endocarde des altérations d'ordre inflammatoire aboutissant à de l'insuffisance mitrale et entrave les fonctions du myocarde sous-jacent.

Le malade entre ensuite dans une période d'hyposystolie au cours de laquelle les arthralgies et les poussées fébriles viennent montrer qu'il est encore sous l'emprise d'une infestation rhumatismale évolutive.

Ce qui complique un peu l'histoire de ce malade, c'est la survenance de l'œdème et les *variations de poids* qui y pourraient être liées. Il a 8 gr. de salicylate pendant assez longtemps quand, le 13 mars, l'œdème se constitue, mais il est à ce moment allié avec une hépatomégalie douloureuse ; et d'autre part le salicylate continue à s'éliminer dans les urines. Je suis tenté de conclure : œdème cardiogène par hyposystolie et non œdème néphrogène par néphrite salicylique. D'ailleurs le régime déchloruré, la théobromine et la digitaline mettent un certain temps à faire disparaître l'œdème et cette disparition ne s'effectue définitivement que le 25 mars, 4 jours après que le salicylate, qui avait été interrompu depuis le début de l'œdème, a été repris à la dose de 4 gr. par jour. Le malade est maintenu au régime déchloruré jusqu'au 13 mai. A cette date il pèse 42 kg. 250 ; on lui redonne 2 gr. de sel, et il tombe à 41 kg. 500 le 15 ; aussi, quand il revient le 18 à 42 kg. 450, pense-t-on à un engraissement de bon aloi, et non à une réhydratation œdémateuse.

Il est vrai que 3 gr. de sel donnés du 2 juin au 11 juin font remonter le poids de 43 kg. 100 (2 juin) à 45 kg. 300 (11 juin) et *apparaître un léger œdème malléolaire* ; mais le sel est susceptible d'exercer une influence, de l'aveu même de M. WIDAL, sur les œdèmes cardiogènes. D'ailleurs, pendant le régime déchloruré repris du 11 juin au 20 juin, on voit la courbe de poids atteindre le 13 juin un minimum, à 44 kg. 700

(encore supérieur de 1 kg. 600 au poids du 2 juin) et remonter le 20 juin à 45 kg. 375.

Je suppose que le lecteur voudra bien conclure avec moi que le rôle du salicylate dans le déterminisme de cet œdème est au moins fort douteux. C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle on s'était finalement arrêté dans le service de M. WIDAL.

Le même malade rentre dans le même service le 14 août pour des crises angoreuses nocturnes et de la fièvre. Il a 39°9 le 14 août au soir, oscille entre 38° et 39° jusqu'au 17 au soir, puis devient apyrétique.

En somme asystolie fébrile, dont la nature se marque dès le 15 par l'apparition de quelques douleurs articulaires, qui engagent mon ami Georges BASCH alors interne du service, à instituer un traitement salicylique.

Le foie est très gros, ce qui met plutôt en cause la lésion mitrale que l'aortique. D'autre part, les crises angoreuses s'expliquent mieux par la lésion aortique, ce qui permet de se demander si la poussée endocarditique actuelle n'étend pas son travail inflammatoire à la vieille lésion aortique elle-même.

Le traitement institué est :

Quatre ventouses scarifiées sur le foie le 14.

20 cmc. d'huile camphrée les 15, 16, 17 et 18.

X gouttes de digitaline les 14, 15, 16, 17 et 18.

Salicylate de soude : 3 gr. les 16, 17 et 18.

Salicylate de soude : 1 gr. du 19 inclus au 29 inclus.

Le malade, au début de septembre, paraît très amélioré. Il est néanmoins encore pâle et paraît un peu bouffi.

L'examen du cœur le 3 septembre montre :

à la palpation un léger frémissement cataire diastolique et une belle vibration mitrale ;

à la percussion une matité de dimensions normales ;

à l'auscultation un très gros souffle systolique de la pointe propagé dans l'aisselle et précédé d'un léger roulement diastolique, et un léger souffle diastolique du foyer aortique. Je ne retrouve pas le souffle systolique aortique. Il semble donc que l'endocardite ait continué à évoluer, modifiant les vieilles lésions aortiques.

Il sort du service le 6 septembre, malgré l'avis des médecins. Dès le 4 octobre il y rentre, en plein état asystolique, avec œdèmes, gros foie, bref tout le tableau classique de l'insuffisance totale du cœur. A la percussion : *cor bovinum* de Traube. *Oligurie* oscillant autour de 500 gr. puis descendant progressivement jusque vers le quart de litre les derniers jours. La quinicardine, la digitaline, l'ouabaïne, la théobromine et enfin la caféine n'empêchent pas la mort de survenir le dimanche 11 novembre 1923.

Noter qu'au cours même de ce dernier séjour, la survenance d'une poussée fébrile entre le 26 et le 29 octobre avait encore fait penser à la possibilité d'une action actuelle du rhumatisme franc, modifiable par le salicylate de

soude. Celui-ci fut donné à la dose de 8 gr. le 29 et le 30 et de 6 gr. le lendemain, puis fut supprimé.

La radioscopie pratiquée le 22 octobre (v. fig 6) avait montré un cœur très augmenté de volume, tant à droite qu'à gauche. Le bord gauche était beaucoup plus à gauche que dans l'image de février; la tache pulmonaire noire, utilisable comme repère au moins grossier, était sur l'image d'octobre entamée par le bord de l'aire cardiaque, alors qu'elle était en pleine clarté pulmonaire dans l'image de mars. Se rappeler toutefois, pour l'interprétation, que les radioscopies ici faites ne furent pas des orthodiagrammes.



FIG. 6

En somme, au moment de la mort, on pensait être en présence d'une asystolie mécanique totale type Traube, ayant succédé, comme il est classique, à une insuffisance ventriculaire gauche, mais ayant vu sa marche très accélérée par la constante persistance d'une inflammation endocarditique ayant touché la mitrale vers février ou mars 1923 et ayant récemment modifié les vieilles lésions aortiques.

L'autopsie, que j'ai pratiquée avec mon sympathique collègue Jean OLLIVIER, et dont je donnerai le détail au chapitre VIII nous a montré la justesse de ces inférences, mais a décelé en outre une *symphyse cardiaque*, séquelle probable de la péricardite de février mars 1923, et que l'on n'avait pas diagnostiquée pendant la vie.

III. — André P.

J'ai pu voir dans le même service le nommé André P., papetier, âgé de 16 ans.

Sa première crise de rhumatisme a débuté, le 1^{er} juillet 1923, et a duré un mois ; on lui a, dès cette époque, mis de la glace sur le cœur. Une nouvelle crise survient vers le 25 août : les *douleurs articulaires* apparaissent les premières ; le malade, le 26 août, entre à l'hôpital Cochin. Peu de jours après son entrée se montrent des *douleurs précordiales* très violentes, en L majuscule, le long du sternum et des insertions costales de l'hémi-diaphragme gauche. Il a en outre de la dyspnée nocturne, mais sans orthopnée. Le 3 septembre, je lui trouve un *gros frottement* assez doux, semblant superficiel, sur toute l'aire cardiaque. Il n'y a pas augmentation de la matité relative, ni de l'absolue par rapport à la relative. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

En somme péricardite rhumatismale aiguë, vraisemblablement sèche, mais survenue sur un cœur peut-être déjà touché par la crise antérieure.

IV. — Antoine D.

C'est encore dans le service du professeur WIDAL que j'ai vu Antoine D., couvreur, âgé de 19 ans.

Ce garçon a eu sa première crise de rhumatisme articulaire à l'âge de 13 ans. Elle s'est accompagnée d'une congestion pulmonaire droite.

La seconde crise, survenue quand le sujet avait 16 ans, a pris successivement à peu près toutes les grosses articulations

Elle a été traitée, à l'hôpital Cochin, par le salicylate. Elle s'est accompagnée de pleurésie double ; elle a touché le cœur que l'on a glacé ; et elle a duré trois mois. Quand le jeune homme a quitté l'hôpital Cochin, on l'a avisé qu'il était porteur d'une lésion cardiaque et engagé à prendre des précautions. Il s'est reposé chez lui plusieurs semaines encore.

Depuis cette époque jusqu'à la fin de juillet 1923, c'est-à-dire pendant trois ans, il s'est bien porté ; il n'avait pas d'étouffements et montait les escaliers sans peine (Signaler seulement un accès isolé de dyspnée deux mois après la sortie de l'hôpital).

Quelle qu'elle soit, la cardiopathie cicatricielle était bien compensée.

Or, nous allons voir la décompensation survenir dans un épisode fébrile.

C'est dans la nuit du 31 juillet au 1^{er} août 1923 que ce jeune homme est

pris d'orthopnée ; sa mère va lui chercher du sirop d'éther, qui le calme un peu. Il n'avait pas constaté de douleurs articulaires dans les jours précédents.

Le 2 août 1923 il entre à l'hôpital Cochin. Il est en pleine *période fébrile* ; jusqu'au soir du 6, la température monte aux environs de 39° le soir et se maintient autour de 38° le matin. Le 2, sa tension est trouvée de 14-3 au Vaquez. Le 3, on lui trouve un souffle systolique qu'on interprète comme d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le 6 au matin il a, devant l'externe du service, une crise angoreuse typique. La dyspnée nocturne se maintient. Il n'y a toujours pas de douleurs articulaires.

Du 6 au 17 août, l'état s'améliore ; le 17 la fièvre *reprend* brusquement, en même temps que se montrent de petites *douleurs articulaires* dans les genoux et dans les coudes-de-pied, douleurs ayant quelquefois une remarquable *brièveté* : deux à trois minutes. Malgré cette fièvre et ces douleurs, l'amélioration des troubles cardiaques persiste.

Le 3 septembre, le diagnostic de maladie de Corrigan est évident : le malade, très pâle, a une ébauche de signe de Musset ; il a du pouls capillaire frontal et unguéal ; il a de beaux battements carotidiens ; il a un pouls bondissant et défaillant typique. La percussion montre un cœur ne débordant pas le sternum à droite ; la palpation un choc un peu large ; l'auscultation deux souffles aortiques, systolique rude, diastolique doux, s'entendant tous deux *diminuendo* jusqu'à la pointe ; la radioscopie a montré un cœur gros, avec 16 cm. de diamètre longitudinal et 4 cm. 8 + 10 cm. 8 = 15 cm. 6 de diamètre horizontal.

En somme, la poussée inflammatoire a évolué en deux phases, l'une cardiaque, l'autre articulaire. Mais la fébrilité de ces accidents hyposystoliques et leur si proche alternance avec des accidents articulaires, autorise bien à les croire de nature inflammatoire spécifiquement rhumatismale.

Dès la survenance d'accidents cardiopathiques fébriles chez un rhumatisant, on devait penser à l'asystolie inflammatoire ; on y a pensé en effet, et dès le 3 août, on a donné du salicylate à la dose de 7 gr. ; mais on avait affaire à un malade supportant mal le salicylate, et on a dû l'allier à l'aspirine ; sans préjudice des médicaments destinés à lutter contre l'asystolie.

Ci-dessous le tableau du traitement :

1° Anti-rhumatismaux :

Le 3 août : salicylate 7 gr. Gastralgie.

Les 4 et 5 août : aspirine 0 gr. 50.

Du 6 au 9 août : salicylate 7 gr.

Du 10 au 16 août : salicylate 3 gr.

Le 17 août : salicylate 3 gr. *per os*, vomissement salicylique.

» » 3 gr. en lavement.

Du 18 au 23 août : salicylate 3 gr.

» » » aspirine 1 gr

Du 23 août au 3 septembre : salicylate 3 gr.

2° Antiasystoliques :

Les 4 et 5 août : digitaline X gouttes.

Les 7 et 8 août : théobromine 0 gr. 50.

Du 10 au 15 août : solubaïne XXX gouttes.

V. — Antonin T.

C'est dans le service du professeur BEZANÇON, et avec l'autorisation de ce maître, que je prie d'accepter ici mes remerciements, que j'ai vu le malade dont l'histoire va suivre.

Antonin T., glacier, eut sa première crise de rhumatisme à l'âge de 16 ans : le rhumatisme fut très mobile, toucha successivement beaucoup d'articulations, occasionnant sur chacune d'elles un gros œdème, une grande douleur, une considérable impotence fonctionnelle. La crise dura trois mois (février-mai 1921) avec des périodes d'amélioration pendant lesquelles le malade s'efforçait de sortir, ce qui déclenchait la *reprise* de nouvelles déterminations articulaires. A la fin de la crise, le médecin déclara qu'une lésion cardiaque était constituée.

Le malade reprit néanmoins son métier sans aucune gêne. Il ressentait cependant de *petites gênes passagères*, soit le matin au lever, soit lors de *froids humides*. Ces sensations duraient une ou deux heures, quelquefois moins. Le malade les décrit lui-même comme suit : « Ce ne sont pas des douleurs qui font mal ; la jambe est un peu raide, un peu pliée ; sitôt qu'on a fléchi un peu la jambe, ça passe » (*sic*).

Une crise rhumatismale nette se montre en avril 1923, et amène le malade, alors âgé de 18 ans, à l'hôpital Boucicaut.

Le dimanche 15, il a eu mal à la gorge. Le lundi 16, de grand matin, il est allé travailler, mais son membre inférieur droit lui semblait raide. Au déjeuner il a ressenti une douleur vive dans le genou ; en se levant de table, il pouvait à peine le plier. Sa journée de travail étant finie, il est rentré immédiatement se coucher. Le mardi 17, douleur nette dans le jarret droit. Le mercredi 18, l'autre genou se prend ; le même jour le jeune homme entre à l'hôpital. Au bout de vingt-quatre heures d'hôpital, les douleurs étaient déjà disparues. Le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel de la série cardiopathique ; ni dyspnée ni douleur précordiale, ni douleur auriculaire postérieure, ni angoisse ; mais, quand je l'examine, le 23 avril 1923, je trouve les bruits nettement assourdis à tous les foyers ; au foyer aortique, un souffle diastolique léger, doux, aspiratif ; au foyer pulmonaire un dédoublement du second bruit non influencé par les phases respiratoires ; à la pointe un souffle systolique net et fort d'insuffisance mitrale semblant précédé d'un souffle présystolique de rétrécissement, ce qui réalise le type auscultatoire décrit

par mon maître M. ANDRÉ BERGÉ sous le nom de *souffle prolongé de la pointe*. Le souffle systolique s'entend dans l'aisselle et même jusque dans le dos. La palpation ni la percussion ne montrent rien d'anormal ; le foie n'est ni gros ni douloureux. Rien d'anormal à l'examen du poumon. Le pouls est à 52, ce qui pose la question d'une bradycardie salicylique possible.

Ce malade me semble rentrer dans le cadre du présent travail, parce qu'ayant une lésion cardiaque depuis la crise précédente et en constituant sans doute une autre dans son nouveau processus endocarditique. Mais il est difficile de savoir laquelle, de la lésion mitrale ou de l'aortique, est l'ancienne et laquelle la nouvelle.

VI. — Jules T.

M. Jules T., âgé de 34 ans, entre le 22 juillet 1923 à la maison Dubois dans le service de M. LOUIS RAMOND, dont j'ai, à cette époque, l'honneur d'être l'interne.

Sa mère a eu des douleurs articulaires une fois, mais sans être obligée d'arrêter son travail. Son père n'a jamais rien eu de ce genre. Aucun de ses frères et sœurs n'est rhumatisant.

Lui-même n'a jamais eu d'autre maladie que le rhumatisme franc. Il a été très bien portant pendant toute son enfance, qui s'est écoulée jusqu'à six ans en Suisse, puis à Paris.

La première crise rhumatismale survient à l'âge de 17 ans. Le malade fut alité un mois. Il ne peut donner aucun renseignement sur le traitement mis en œuvre, mais sait que le médecin n'a pas parlé d'affection cardiaque.

La seconde crise se produisit pendant la guerre ; le sujet avait alors 24 ans ; il avait été évacué pour *fièvre et mauvais état général*. Renvoyé au corps après 4 ou 5 jours, il dut s'y faire porter encore une fois malade, et fut envoyé à l'hôpital. Il commença alors à *souffrir des articulations* et entendit les médecins parler de complication cardiaque. La crise toucha les genoux, les pieds, les coudes, entraînant une immobilisation à peu près absolue du malade. Il se rappelle qu'on lui fit des enveloppements salicylés. Mais il ne sait pas s'il était dyspnéique. Il n'avait pas de diarrhée.

Après cette crise, qui exigea un mois et demi d'alitement complet, le malade resta six mois à l'hôpital ; il ne marchait qu'avec deux cannes, mais dit qu'il montait les étages sans essoufflement : il est vrai que, vu sa marche pénible, il ne devait les monter que bien lentement. Après six mois, il eut encore deux mois de convalescence, puis fut envoyé au dépôt où on le réforma. Les pièces militaires qu'il m'a montrées portent : « rhumatisme articulaire aigu. Endo- et péricardite aiguës ; — épanchement pleurétique. Il reste un souffle au deuxième temps à la pointe » (*sic*).

M. Jules T..., avait 28 ans quand survint la troisième crise. Il ne vit pas le médecin, mais se frictionna seulement avec le l' « eauzate » et prit des ca-

chets de « puroméline ». Après la crise qui dura trois semaines, il alla prendre quelque repos à la campagne.

Il y a trois ans, il eut de nouveau quelques arthralgies, pendant trois à quatre jours.

Le début de la crise actuelle date des premiers jours de juillet 1923. A cette époque M. Jules T... se sentit fatigué, courbatu ; il se purgea : son état n'en fut pas amélioré. Le 7 juillet il eut de telles douleurs dans les pieds qu'il ne put plus marcher ; aussi arrêta-t-il son travail et se fit-il frictionner à l'eauzate. Ce n'est que plus de huit jours après l'interruption de son travail que, devant la persistance des douleurs, il se décide à demander le médecin, un certain TZAKIRIS. A ce moment, selon les dires du malade, les articulations touchées (cous de-pieds, genoux, articulations des mains) étaient gonflées et un peu rouges, la sudation était abondante. M. Tzakiris se contenta néanmoins d'ordonner que l'on fit bouillir du foin, qu'on laissât refroidir l'eau de foin ainsi obtenue et qu'on en fit des compresses, à appliquer localement. Il fit mettre aussi un vésicatoire sur le genou gauche. Le 20, il en fit mettre un à la poitrine, car il avait eu l'attention attirée du côté du système pleuro-pulmonaire par la tachypnée, et avait trouvé « de l'eau à la plèvre ». Il ne donna jamais de salicylate de soude par la bouche, mais le malade croit qu'il avait mis du salicylate de méthyle dans une pommade qu'il avait ordonnée.

Le 21 juillet, le chef de l'entreprise dans laquelle M. Jules T... est employé demanda à M. RAMOND de voir le malade. M. Ramond conseilla l'entrée à la Maison Dubois.

Le malade entre à la Maison Dubois et est examiné par moi, dès le 21 au soir. Il a alors 38°8. J'ordonne 10 gr. de salicylate par jour. Le lendemain matin, un examen complet du malade est pratiqué sous la direction de mon maître et ami M. LOUIS RAMOND. Nous trouvons le malade très fébrile (39°) pâle, couvert de sueur d'odeur *aigrette* caractéristique. Les articulations montrent nettement l'atteinte rhumatismale. Le poignet gauche est très augmenté de volume et assez rouge. Le genou gauche, très gros, porte la plaie suintante due au vésicatoire ci-dessus mentionné. Ces articulations sont d'ailleurs peu douloureuses spontanément ce jour.

On voit au cou des *battements artériels nets*.

Certes ce signe pourrait ressortir simplement à une maladie de Corrigan déjà cicatriciellement constituée, mais mon maître et ami M. LOUIS RAMOND l'a souvent constaté aussi dans des processus endocarditiques actuels.

L'auscultation confirme cette dernière hypothèse en montrant de l'*assourdissement des bruits* du cœur. Elle nous fournit en outre, comme signes cliniques, un souffle systolique de la pointe, peut-être précédé d'un petit roulement, et un souffle diastolique de la base, léger, s'étendant au maximum au-dessous du foyer aortique, entre celui-ci et la xiphoïde.

L'examen des poumons montre à droite une diminution des vibrations vocales, de la matité, une quasi-abolition du murmure vésiculaire. A la limite supérieure de cette aire, on trouve un souffle à timbre pleurétique, et, sur toute l'aire, quelques râles humides. Il s'agit probablement en somme d'une *fluxion rhumatismale pleuro-pulmonaire* avec une base pulmonaire enflammée plongeant dans une plèvre contenant un peu d'épanchement séro-fibreux.

A gauche, submatité à la base, quelques râles sous-crépitaux fins, souffle à timbre pleurétique : bref, processus analogue, mais moins accusé.

Le foie, à la percussion, remonte assez haut. En bas, il y a du météorisme qui masque tout et empêche de trouver la limite inférieure. La rate est normale. Il n'y a pas d'albumine.

Pour la tension artérielle, le Vaquez dit 13 — 5 1/2, le Pachon 17 — 5 1/2.

La fièvre se maintient : 38°8 le 22 au soir ; 38°5 le 23 au matin ; 39° le 23 au soir.

Le 24 juillet le malade sue moins. Sa température est de 38°5. L'auscultation de la mitrale n'a pas changé. Au foyer aortique, on entend un souffle diastolique net et, en outre, un léger souffle systolique de la mitrale, car, entre les foyers aortique et mitral, dans la région mésocardiaque, on trouve un premier bruit non soufflant. Le cœur, très éréthique, soulève la paroi à chaque choc apexien.

L'examen du poumon droit montre en bas la matité, la diminution des vibrations vocales et celle du murmure vésiculaire. Plus haut, à la limite supérieure de la matité, s'entend le souffle pleurétique. Vers le sommet enfin, la respiration est bruyante et grave.

A gauche et en arrière, depuis le bas de l'aire pulmonaire jusque vers l'union des tiers supérieur et moyen de cette aire, on trouve des râles sous-crépitaux fins, plus fins encore en bas qu'en haut.

Le mouvement de baisse thermique se continue très régulièrement le 24 au soir, le 25 et le 26 ; aussi crois-je possible de diminuer la dose de salicylate : je ne fais donner que 8 gr. le 26, 6 gr. le 27, 4 gr. le 28.

Le 27 au matin, la température a atteint un minimum : 37°2 ; le cœur est moins éréthique, le souffle diastolique s'entend moins intensément.

Cette première phase de l'histoire du malade est très claire : un homme jeune, porteur d'une cardiopathie cicatricielle, fait une nouvelle poussée inflammatoire de maladie de Bouillaud qui touche les artères, l'appareil pleuro-pulmonaire et le cœur. Il y a tout lieu de croire, étant donné la relative variabilité des signes auscultatoires au foyer aortique (souffle diastolique plus ou moins net ; souffle systolique inconstant), que c'est sur les sigmoïdes aortiques que porte le processus endocarditique actuel, l'insuffisance mitrale représentant au contraire la lésion cicatricielle ancienne.

L'institution d'un traitement par le salicylate à hautes doses fait nettement tomber la fièvre et résout les arthropathies ; il semble même modifier heureusement le fonctionnement du cœur.

Le 28 juillet, le malade n'a plus que 4 gr. de salicylate. La température annonce une légère tendance à la remontée (37°5 le matin ; 38°1 le soir). Le souffle diastolique s'entend beaucoup mieux que jamais auparavant ; le souffle pleurétique de droite est très intense ; les signes pleuro-pulmonaires gauches sont, au contraire, très atténués, ne consistant plus qu'en quelques sous-crépitaux fins tout à fait à la base.

Le 29 juillet, le souffle diastolique aortique est très intense, un petit souffle systolique l'accompagne. La température se maintient entre 37°6 le matin et 38° le soir. Aussi ordonné-je de redonner au malade 6 gr. de salicylate le lendemain 30 au lieu de 4 gr. qu'il a encore le 29.

Le lendemain 30 juillet, la température est néanmoins encore à 37°8 le matin. Le souffle diastolique s'entend de mieux en mieux, non plus seulement au-dessous du foyer aortique classique, mais à ce foyer même ; et le souffle systolique aortique est maintenant net.

En arrière et à droite, la matité remonte toujours jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, mais un souffle pleurétique typique s'entend maintenant dans toute l'aire de matité. On l'entend aussi à gauche, mais probablement par propagation, car il y est moins intense, et on peut en suivre la diminution progressive à partir du maximum de droite. Le 30 juillet au soir, la température grimpe à 38°3. Le malade commence à souffrir de la gorge, qui est rouge.

Le 31 juillet, il a sur le pilier antérieur droit du voile une petite plaque ronde ressemblant plutôt à du muguet qu'à une angine pultacée. Le 1^{er} août au matin, une plaque semblable est apparue sur le pilier gauche, et deux sur le voile, irrégulièrement disposées au-dessus de la luette. Une douleur articulaire du coude droit commence la reprise du processus rhumatisal. Le souffle diastolique est très intense, le souffle systolique mitral reste identique à lui même.

Le 2 août au matin, la température atteint 38°6 et les deux épaules sont prises. En somme, depuis le jour où l'on a voulu descendre au-dessous de 6 gr. de salicylate, on a vu la fièvre, qui n'avait qu'effleuré l'horizontale de 37°, effectuer un mouvement de réascension, l'état général faiblir au point de permettre du muguet, le souffle diastolique prendre une définitive netteté, et enfin les douleurs articulaires reparaitre, pour sanctionner, en quelque sorte, la nouvelle offensive du mal.

Je crois donc nécessaire de réordonner 8 gr. de salicylate pour le 3 août et les jours suivants. Cette thérapeutique a un effet immédiat : la température baisse régulièrement jusqu'à arriver à 37° le 6 août. Le genou droit devient douloureux le 3, mais sans gonflement ni rougeur ; dès le 4 toute douleur articulaire a disparu.

Je n'ai toutefois pas le droit de m'abstenir de noter que la quantité nyctémérale d'urine, qui était à 1500 gr. le 27 juillet à midi, alors que le malade avait eu 8 gr. de salicylate le 26, augmenta quand on baissa les doses de salicylate, atteignit un maximum de 3 litres le dernier jour de 4 gr. (29 juillet) et rediminuea quand on redonna 6 gr. pour venir à 1200 gr. le lendemain du jour où les 8 gr. avaient été réinstitué dose journalière.

Le 6 août, la température étant redevenue normale, on met le malade à 6 gr. ; le 7 on le met à 4 gr. et l'on s'y maintient prudemment. Pendant cette période, les symptômes pleuro-pulmonaires s'amendent progressivement. Le 9, ils sont nuls à gauche, et ne sont plus représentés à droite que par une matité de la base, haute de 4 travers de doigt, avec une respiration s'entendant sur toute l'aire mate, zébrée de râles sous-crépitaants fins. Ce même jour, on est frappé par *l'odeur aigrelette caractéristique des sueurs du malade*. On croit pouvoir se permettre d'ordonner pour le lendemain 10 août une dose de salicylate de 2 gr. seulement, mais dès le lendemain de ce changement se montre un *torticolis rhumatismal*, qui exige des applications locales de salicylate de méthyle ; et le 12 août au soir se précise nettement un nouveau mouvement fébrile qui frôlera 38° le 13 et le 14. On donne 4 gr. de salicylate le 13, 6 gr. le 14. La température revient rapidement à la normale, le torticolis disparaît. Le malade est mis à 4 gr. le 19 août et sort le 21 août. A cette date il n'a plus de douleurs articulaires ; il est porteur d'un souffle systolique mitral et d'un souffle diastolique aortique.

Je lui conseille un traitement mensuel régulier par le salicylate.

Je le revois le 17 septembre. Il a terminé depuis le 15 sa première cure mensuelle de salicylate. Il a repris son métier de surveillant d'usine, qui n'exige pas de travaux de force, mais qui commence de nuit, à 3 heures du matin. Quand à 11 heures il le quitte, il sent une fatigue douloureuse des membres inférieurs.

A l'auscultation, la lésion aortique domine nettement. Le petit souffle mitral est cependant toujours présent.

Il faut penser que notre homme était, lors du début de sa crise rhumatismale de juillet 1923, porteur d'une insuffisance mitrale cicatricielle d'origine rhumatismale, lésion dont le souffle indicateur a en effet existé dès le début de notre observation et s'est maintenu sans changement. Mais au cours même de la crise que nous avons soignée, nous avons assisté à une poussée inflammatoire cardiaque de nature rhumatismale, avec constitution d'une insuffisance aortique, dont nous avons vu le souffle diastolique s'installer péniblement, avec des instants de netteté et des instants d'éclipse.

VII. — Maurice H.

L'observation ci-dessous a été recueillie elle aussi dans le service de M. LOUIS RAMOND ; malheureusement les renseignements qu'on a pu avoir sont insuffisants pour préciser la date de la première atteinte cardiaque.

Maurice H., a 45 ans. Il a eu un érysipèle de la face en juin 1923. Le 15 août, surviennent des *arthralgies* des pieds qui l'obligent à se coucher : le 3^e jour, la douleur atteint les lombes, le 4^e jour une épaule, le 5^e jour les genoux. Le sujet se décide à entrer à la maison Dubois le 25 août.

Il raconte avoir eu, à 10 ans, la chorée, avec des séquelles et récidives fréquentes de celle-ci jusqu'à 18 ans. Entre 18 et 20 ans, il se rappelle avoir eu des douleurs articulaires fréquentes, mais fugaces. Il aurait eu, à 25 ans, une fièvre typhoïde compliquée de néphrite.

Le malade fut ensuite bien portant jusqu'il y a deux ans, époque à laquelle il commença à avoir des palpitations de temps à autre et de la dyspnée lors des efforts.

A son entrée à l'hôpital, le 25 août 1923, il a 39°8, il est couvert de sueurs ; son pouls est rapide, mais régulier et bien frappé. Il est courbattu, souffre des lombes et des deux genoux. Son attitude est frappante : décubitus dorsal, les cuisses en abduction et rotation externe, les jambes en demi-flexion sur les cuisses.

La double *arthropathie* des genoux a tous les caractères qu'a si bien précisés LASÈGUE : il y a une tuméfaction circum-rotulienne importante ; la peau est rose, tendue, luisante, et la palpation doit être pratiquée avec précaution, car elle éveille de vives douleurs, et le moindre contact est redouté du malade. Mais on arrive à préciser que ce sont spécialement les insertions tendineuses qui sont douloureuses ; et si on mobilise passivement avec précaution, on constate que tous les mouvements sont possibles et presque indolores : ce fait important est d'ailleurs signalé par le sujet lui-même, qui ne manque pas de s'en étonner.

Ici, on le voit, l'aspect clinique typique de l'arthropathie signe déjà à lui seul la nature rhumatismale de l'affection.

Toutes les autres articulations sont indemnes, sauf peut-être celles de la colonne lombaire, vu la gêne qu'éprouve le malade à s'asseoir.

A l'examen du cœur, on trouve une pointe battant dans le 4^e espace, sur la ligne mamillaire. L'auscultation montre de la tachycardie et un léger souffle systolique mitral, qui doit probablement représenter stéthacoustiquement la lésion cicatricielle, très ancienne, ayant donné la dyspnée d'effort de ces deux dernières années. Le second bruit est très claqué, dédoublé dans la région mésocardiaque. Il n'y a aucun autre symptôme pathologique cardiaque.

Quelques râles sous-crépitaux à la base gauche, de la rougeur des amygdales et des piliers, une langue saburrale, un peu de constipation complètent le tableau clinique.

On donne ce soir-là 4 gr. de salicylate de soude et 1 gr. d'aspirine pour la demi-journée. Le malade reçoit ensuite une dose quotidienne de 8 gr. de salicylate de soude du 26 août inclus au 4 septembre inclus.

Dans la nuit du 25 au 26 août, le malade a des sueurs abondantes. Ses douleurs articulaires diminuent beaucoup. Le 26 au matin, les genoux sont bien moins gros, la fièvre est à 38°5. Mais le malade ressent une *douleur précordiale* qui s'exagère avec les inspirations profondes, et qui l'immobilise presque, tant elle s'exagère lors du moindre effort. A la palpation, on trouve un *point phrénique* à l'extrémité interne du second espace intercostal gauche. Le choc de la pointe semble un peu affaibli ; mais la matité relative ni l'absolue ne sont modifiées. Il y a quelques extra-systoles. Le Dr RAMOND fait poser deux ventouses scarifiées au-devant du cœur.

Le 27 août, la douleur précordiale est beaucoup moindre, mais on trouve à l'extrémité interne du 2^e espace intercostal droit un bruit nouveau : il est systolique, intense, râpeux, se propage un peu vers la clavicule : souffle aortique ou frottement péricardique ?

Les râles de la base gauche ont disparu.

La température suit une marche régulièrement descendante du 26 au 29. A cette dernière date elle atteint 37° et désormais voilà l'apyrexie définitivement installée jusqu'à la fin du séjour du malade à la Maison de Santé.

La gêne précordiale n'est plus que légère, les arthralgies disparues. Le même bruit râpeux persiste au foyer aortique, mais sa propagation est plus nette et l'on se rend compte qu'il est nettement systolique et non mésosystolique. Le dédoublement du second bruit dans la région mésocardiaque est disparu.

L'état général continue à s'améliorer. Il sort le 9 septembre, porteur de deux souffles systoliques, l'un petit, ancien, à la mitrale, l'autre râpeux, nouveau, à la sigmoïde aortique.

VIII. — C...ier

La note ci-dessous m'a été communiquée par mon maître et ami M. PAUL RIBIERRE. Elle concerne un malade de sa clientèle urbaine.

M. C...ier est un homme de 36 ans, que M. Ribierre voit le 8 septembre 1923. Il a eu une première crise en 1908 et une seconde crise en 1915, éveillée par la vaccination antityphoïdique. Depuis cette seconde crise, il a de fréquentes *petites poussées douloureuses*. Depuis quelques mois, il a de la *dyspnée d'effort* et un *enrouement* qui ressortit peut-être à la compression du récurrent par une oreillette gauche dilatée. Il n'a jamais, depuis sa dernière crise, eu plus de 37°8.

L'examen physique décèle un gros cœur, de l'arythmie, un roulement en dedans de la pointe, un souffle systolique de la pointe, un petit souffle diastolique rétrosternal. Il n'y a pas signes caractéristiques de symphyse. Le foie est un peu gros. Il y a de la congestion de la base gauche. Pas d'œdème. Un teint blafard. Un aspect sub-cachectique,

IX. — Emile G.

L'observation qui va suivre a été recueillie dans le service de M. PAUL RIBIERRE, à l'hôpital Necker.

Emile G., marin, bien portant jusqu'en juin 1915, est pris à cette époque d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu franc avec fièvre et arthralgies sans gonflement. Cette crise dure un mois, et, au dire des médecins, lèse le cœur. Depuis, il s'essouffle dans les efforts. Il continue cependant à naviguer jusqu'en octobre 1922. A cette époque il est pris, un beau jour, d'un accès de dyspnée avec palpitations ; et, depuis, les troubles cardiaques sont à peu près continus.

Il tousse parfois, n'a jamais eu d'hémoptysie, pense n'avoir pas la syphilis.

Quand le malade, envoyé à M. RIBIERRE par mon collègue GAYET, entre à l'hôpital Necker, il a, depuis deux jours, une dyspnée intense avec battements des ailes du nez. Son facies est angoissé. Or, cette dyspnée a succédé à des *douleurs lombaires* qui duraient depuis quelques jours.

L'examen physique est pratiqué à l'hôpital, le 12 mars 1923.

Le malade a un facies anxieux, une respiration rapide et superficielle. Ses mains et ses jambes sont moites. La respiration est à 64 ; le pouls est à 75, petit, irrégulier. La tension artérielle est de $13 \frac{1}{2}$ — $7 \frac{1}{2}$ au Pachon. La palpation montre que la pointe bat dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon ; on y perçoit un léger frémissement présystolique.

La palpation révèle en outre : à gauche un point douloureux au-dessous du rebord costal à deux travers de doigt en dehors de l'appendice xiphoïde, un point douloureux parasternal et un point douloureux entre les deux chefs du sterno ; à droite un point sous-costal, symétrique de celui de gauche, et un point entre les deux chefs du sterno.

A la percussion, le cœur ne semble pas très augmenté de volume.

A l'auscultation, on trouve un cœur arythmique, de l'éclat du premier bruit à la pointe, un léger *roulement diastolique* dans la même région.

Le foie déborde à peine les fausses côtes. L'examen des poumons ne décèle rien que de normal. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais égaux. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

On fait prendre au malade 6 gr. de salicylate de soude ; le 14, il se dit très soulagé, il est moins dyspnéique et ne souffre plus.

Le 15 mars, il a quelques extra-systoles ; dès même le 17 ; ce jour-là, les points phréniques sont trouvés moins douloureux ; le léger roulement diastolique se perçoit encore. *Il n'y a ni n'y a eu de frottement*. On réduit la dose de salicylate à 4 gr. et on donne 1 gr. de théobromine.

Le 19 mars le roulement diastolique est net. On supprime le salicylate.

Le malade a de la dyspnée et de l'angoisse dans la nuit du 19 au 20. Le 20 il a des *douleurs en ceinture* à la partie inférieure du thorax. Les *bruits du*

cœur sont assourdis ; on ne perçoit plus le roulement ; on se hâte de redonner 5 gr. de salicylate de soude.

Le 21, la dyspnée a cessé.

Le 22, le malade accuse une douleur lombaire qu'on localise, en partie du moins, dans l'articulation *sacro-iliaque droite*. Le roulement diastolique ne s'entend nettement qu'en décubitus latéral gauche.

Le 23, il se plaint toujours des lombes. Points douloureux net sur la 12^e côte, aux confins de la masse sacro-lombaire.

Le 24 mars au soir, il fait un accès de *dyspnée avec gêne précordiale* et palpitations, bien qu'au traitement salicylique.

Le 2 avril, second accès de dyspnée avec douleur précordiale, frisson et sueurs abondantes. Le 3 avril, on retrouve les points douloureux phréniques. Il y a de l'*arythmie complète*.

Le 8 avril troisième accès de dyspnée et douleurs précordiales, mais avec *fièvre*. Le 9 avril, l'arythmie complète est de nouveau constatée. On remplace le salicylate par X gouttes de solubaïne.

Quatre nouveaux accès semblables surviennent le 14, le 16, le 27 avril, le 2 mai. Assez souvent (27 avril, 2 mai) ces accès s'ouvrent par du *frisson* et s'accompagnent de fièvre. Ils entraînent toujours de l'arythmie complète à leur suite. Pendant la même période, chaque fois qu'on ausculte le cœur, on trouve le même roulement diastolique de la pointe.

Le 5 mai, épisode d'un autre genre : des caillots de sang rouge se montrent dans les fèces, les uns isolés, les autres enrobant des matières bien moulées. Le malade se plaint d'une sensation de barre dans la région du côlon transverse ; il a eu autrefois la dysenterie en Chine ; mais les matières n'ont nullement le caractère dysentérique. Il n'y a pas d'hémorroïdes externes, le toucher rectal n'en décèle pas d'internes. Fièvre 38°6.

Le 10 mai, le cœur est toujours arythmique. Après une diurèse abondante (3 litres 500) provoquée le 11 mai par la théobromine, la quantité d'urines retombe à un demi-litre le 13 mai, en même temps que l'angoisse et l'oppression reparaissent. Le cœur est toujours en arythmie complète. On perçoit à la pointe du cœur un *souffle systolique* de tonalité basse, en jet de vapeur, qui s'entend distinctement à certaines systoles et manque à d'autres. Le même souffle s'entend le 15, mais non le 19. L'arythmie persiste.

Un huitième accès *dyspnéico-douloureux* se montre le 21 mai avec une fièvre à 37°8. Le souffle systolique de la pointe réapparaît ; il s'entend très bien le 22 mai.

Neuvième accès dyspnéico-douloureux le 1^{er} juin.

Dixième accès le 11 juin à midi, précédé de petits frissons répétés et accompagné de fièvre à 37°8. La dyspnée a persisté jusqu'au 12 au matin. Le 12 au matin le malade est un peu pâle, les *bruits du cœur assourdis*. On retrouve les points phréniques sis entre les chefs des sterno cléido-mastoïdiens. Rien que de normal à l'auscultation pulmonaire.

Le 13, matières sanglantes de même aspect que précédemment.

Le 22 juin, à midi, le malade est pris d'angoisse extrême avec polypnée ($R = 72$: minute) et de douleur en ceinture au-dessous du rebord costal. Température $39^{\circ}9$. Le cœur bat 92 fois par minute. Rien à l'auscultation des poumons. Au cœur, rien que l'on n'entende en dehors des crises.

Le 23 juin, survient une *angine* : le malade, toujours dyspnéique, a en outre un peu de dysphagie. Il souffre de la gorge. Les amygdales sont rouges avec des points blancs. Adénite d'un ganglion sous-angulo-maxillaire de chaque côté. On pratique un ensemencement de gorge, qui reste négatif. La température, qui s'était élevée lors de l'angine, est revenue à la normale le 29 juin.

Le mois de juillet marque une accalmie relative. Le 1^{er} août, le malade quitte l'hôpital pour la maison de convalescence de Saint-Maurice.

Là il est repris de dyspnée. On lui trouve une pleurésie droite. Il reste quinze jours à l'infirmerie, avec une fièvre autour de 39° . On le soigne par des ventouses, des enveloppements froids et des pointes de feu.

Le 15 août il sort de l'infirmerie et se rend au Ministère de la Marine. En entrant dans l'hôtel où est installé ce ministère, il se met à pâlir, à trembler, perd connaissance, et ne revient à lui qu'au bout de dix minutes. On ne lui a pas dit qu'il eût eu de l'écume aux lèvres pendant cette perte de connaissance ; il ne s'est pas mordu la langue, n'a pas uriné sous lui.

Deux autres lipothymies semblables se sont produites depuis : une le soir du même jour, en rentrant à Saint-Maurice, l'autre le dimanche 2 septembre.

Le 4 septembre 1923, il rentre dans le service de M. Ribierre. Son facies n'est, à cette époque, pas très mauvais ; ses douleurs précordiales sont peu intenses ; il n'a plus d'arythmie complète, mais seulement quelques extrasystoles. Son pouls est à 76, sa respiration à 28, sa tension artérielle à 13-7. On perçoit un léger roulement diastolique. Les points phréniques gauche sous-costal et intersternoclédaux des deux côtés sont toujours éveillables.

Le 11, le 12 et le 13, *oligurie* extrême ; le 13, accès de *douleur précordiale et rétrosternale intense*. On remarque que l'altération de l'état général et l'empirement des troubles cardiaques vont très souvent de pair avec l'oligurie. Le 14 le malade est très mal ; on lui trouve une *matité cardiaque débordant le sternum à droite de deux travers de doigt*. M. RIBIERRE lui fait mettre de la glace en permanence sur le cœur, lui fait donner du sirop d'éther et un ballon d'oxygène. Le 15 il est beaucoup mieux. *La matité cardiaque s'arrête au bord droit du sternum*.

Le 17 septembre, la température monte à 38° et plus. Le malade est mal à son aise, n'a pas d'appétit, vomit même une fois ses aliments, et l'on voit apparaître une vive *douleur de l'épaule gauche*, immobilisant le bras, et une douleur plus sourde dans l'épaule droite.

On remet le malade au salicylate. Les douleurs ont complètement disparu le 20. La matité cardiaque est réduite à des proportions convenables, le roulement diastolique s'entend très nettement.

Le 21 au soir, accès dyspnéique avec toux et douleur précordiale vive ; accès dont la nature rhumatismale franche est nettement signée par la survenance d'une *douleur articulaire de l'épaule droite* le 22 septembre.

Accalmie nette au début d'octobre. Le malade, le 16 octobre, est trouvé en arythmie complète, mais on ne peut plus réveiller ses points phréniques. Le roulement diastolique s'entend très nettement.

Crise de dyspnée avec fièvre dans la journée du 27 octobre. Le 8 novembre, dès en arrivant au pied du lit du malade, on peut, à son facies pâle, un peu terreux, à sa respiration courte et haletante, diagnostiquer qu'il est dans une de ses phases de dyspragie cardiaque d'origine inflammatoire spécifique rhumatismale.



FIG. 7

De fait, on lui trouve une grande matité précordiale, avec un angle cardio-hépatique obtus. Les points phréniques sont réapparus. Les bruits du cœur sont assourdis.

La figure 7, qui reproduit comparativement les calques de percussion cardiaque du matin du 27 octobre et du matin du 8 novembre, donnera une idée de l'ordre de grandeur des variations rapides de la matité cardiaque. Sur cette figure, le pointillé représente le tracé du 27 octobre, le trait plein celui du 8 novembre ; les repères sont la fourchette sternale et l'appendice xiphoïde.

En résumé, l'histoire que je viens de narrer est celle d'un homme qui, depuis sa première crise de rhumatisme franc, est dans un état d'asystolie inflammatoire dont la nature rhumatismale légitime est rendue certaine par l'intrication des algies (arthralgies et myalgies lombaires) avec les accidents cardiaques.

Les accidents cardiaques eux-mêmes doivent, malgré la présence des points phréniques, être considérés comme ressortissant surtout à la dyspragie du myocarde, elle-même causée, soit, ce qui est le plus probable, par le processus inflammatoire touchant l'endocarde sous-jacent, soit même par une véritable myocardite.

X. — Georges-Emile L.

L'observation ci-dessous, recueillie elle aussi dans le service de M. RIBIERRE, comporte une autopsie ; elle nous apportera par conséquent des renseignements sur l'anatomie pathologique du rhumatisme évolutif ; mais, ne traitant dans le présent chapitre que de questions cliniques, je rejeterai les constatations nécroptiques au chapitre VIII.

Georges Emile L., cocher, a eu du rhumatisme articulaire aigu franc à l'âge de 13 ans et à l'âge de 18 ans. Il a été exempté de service militaire comme porteur de lésion cardiaque. Depuis cette époque jusqu'en 1918, il n'a jamais été malade. En 1918, en même temps que survenaient de nouvelles *douleurs dans les jambes*, s'installait une dyspnée qui persista et qui s'accompagna en janvier 1921, d'*œdème* des membres inférieurs et de la face.

Les œdèmes disparurent sous l'influence du traitement par la théobromine et la digitale, mais la dyspnée persista. C'est pour cette dyspnée que le malade, âgé de 36 ans, entre à l'hôpital le 15 mars 1921.

Les renseignements écrits que je possède sur ce premier séjour à l'hôpital indiquent que la pointe du cœur avait un choc particulièrement brusque, qu'elle battait dans le 5^e espace. On aurait trouvé un souffle systolique couvrant toute l'aire précordiale, ayant son maximum au deuxième espace intercostal gauche, ne dépassant pas la pointe, ne se propageant pas vers l'aisselle. Le pouls à l'entrée fut trouvé à 72, petit, dur, irrégulier. La tension prise le 22 mars était à 11-7, on ne dit pas avec quel appareil.

Le malade avait alors un foie un peu gros, non douloureux ; pas d'ascite, pas de splénomégalie, ni albuminurie, ni glycosurie, pas de leucoplasie, des réflexes normaux. On ne trouvait pas de râles dans ses poumons. Il avait un mouvement fébrile (37°9) mais il fut apyrétique dès le 14, lendemain de son entrée.

Du 17 au 22 mars, on donna à Georges Emile L. de la digitale ; on recourut ensuite à la spartéine ; ces médicaments assurèrent une bonne diurèse ; mais le 9 avril, le malade fit à la fois de la *fièvre* (39°) et de l'*oligurie* (750 gr.) qui attirèrent l'attention : on constata alors de la dyspnée, de la

tachyarythmie, de l'hépatomégalie, un léger œdème des membres inférieurs. On trouva au cœur un souffle systolique ayant son maximum à la pointe et se propageant nettement dans l'aisselle. Dès le 10, on réinstitua un traitement digitalinique, jusqu'au 13 compris.

A partir du 14, on donna 1 gr. de théobromine, qui amena une belle diurèse : plus de deux litres par jour pendant 12 jours. Trois petites poussées fébriles se montrèrent : le 17 avril au soir (37°8), le 25 avril au soir (38°1) et le 28 avril au soir (38°2). L'observation ne nous dit pas les symptômes qui accompagnèrent des poussées fébriles.

Le malade sortit de l'hôpital le 29 avril.

Mais dès le 13 mai il y rentrait, avec des accidents singulièrement plus intéressants au point de vue qui m'occupe. En effet, le 5 mai, le malade sentant revenir ses *troubles cardiaques* se soumit à une cure de LX gouttes de digitaline en cinq jours, après quoi il se mit à la théobromine. L'amélioration fut insignifiante, puisque le 10, le lendemain même de la fin de la cure digitalinique, il faisait un fort accès de dyspnée. Il est vrai que le même jour apparurent les *fluxions articulaires* qui signaient la nature inflammatoire spécifique des accidents hyposystoliques. Le cou-de-pied droit fut pris le premier, puis les deux épaules, puis le cou-de-pied gauche, et enfin les genoux. Le 13 mai, jour de la rentrée à l'hôpital, l'articulation tibio-tarsienne gauche seule était encore enflée, les épaules étaient douloureuses sans gonflement ni rougeur. Le malade reçut 6 gr. de salicylate le 13, 4 gr. le 14, 2 gr. du 15 inclus au 19 inclus.

Il resta à l'hôpital jusqu'au 31 juillet 1921, mais les renseignements nous manquent sur les motifs ayant exigé cette relativement longue hospitalisation. Nous savons seulement que, du 15 au 18 juillet, il reçut XL gouttes de digitaline en deux jours.

Cette première partie de l'observation nous montre en somme un homme porteur, depuis l'adolescence, d'une cardiopathie cicatricielle que tout nous porte à croire avoir été une insuffisance mitrale. Or cet homme voit les échelons successifs d'aggravation de son mal fonctionnement cardiaque coïncider en 1918 avec des douleurs dans les membres inférieurs, en avril 1921 avec une poussée fébrile, en mai 1921 avec de nouvelles fluxions articulaires : il est dès lors difficile de ne pas voir, dans ces aggravations de l'asystolie, des poussées de rhumatisme cardiaque évolutif. Mais voyons la suite.

C'est le 26 décembre 1922 que Georges Emile L., rentre à l'hôpital, dans le service de mon maître, M. Ribierre. Il dit venir pour de la dyspnée ; il a une fièvre à 39°.

Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs, mais un *gros foie* débordant de trois travers de doigts. La base droite est submate, avec quelques sibilances.

La pointe du cœur est dans le 6^e espace : l'aire de matité cardiaque est très étendue, il y a de l'arythmie, un souffle systolique de la pointe et un petit souffle diastolique très bref prolongeant le second bruit et siégeant le long du bord gauche du sternum à hauteur du 4^e espace. Enfin et surtout il a *quelques douleurs dans les jointures*. Le malade est saigné et reçoit 6 gr. de salicylate.

Le 27 il y a une très grosse amélioration des signes fonctionnels et une grosse diminution du volume du cœur. Il semble assez légitime de penser que

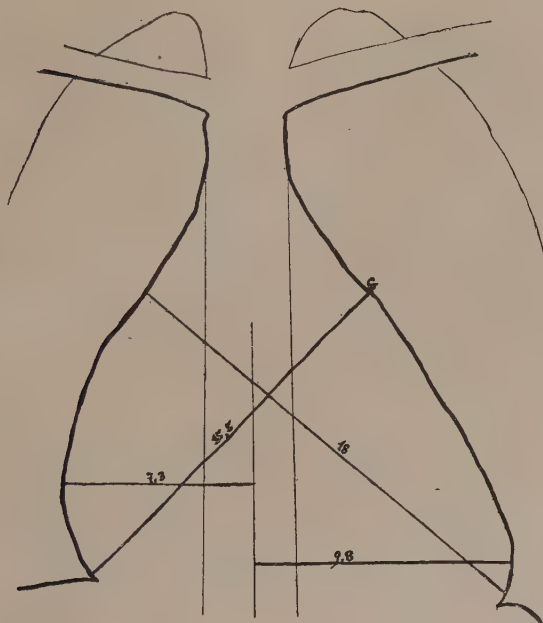


FIG. 8

le traitement salicylé a agi sur l'infestation rhumatismale générale, puisque la dilatation myocardique inflammatoire a cédé comme les fluxions articulaires.

Le 28 décembre, la température est redevenue normale, les douleurs ont tout à fait disparu, la dyspnée est beaucoup moindre, la matité cardiaque continue à diminuer. Aussi, quoique le foie soit encore gros et le cœur très arythmique, on se croit autorisé à réduire le salicylate à 5 gr. ce jour-là ; à 4 gr. le 29 et le 30, puis à 3 gr. le 31 et les jours suivants.

Le 3 janvier 1923, on trouve le cœur ralenti et moins irrégulier. La température est toujours normale ; les urines, descendues à une quantité de

700 gr. le 28, c'est-à-dire après deux jours à 6 gr. de salicylate, ont progressivement réaugmenté ; la quantité journalière est maintenant assez régulièrement de deux litres environ.

Le 6 janvier, on pratique la radioscopie orthodiagraphique. De face elle montre un peu d'augmentation de la convexité de l'arc inférieur gauche et de la dilatation des cavités droites. Le diamètre vertical se montre de 18 cm ; le diamètre D'G, qui le croise, est de 15 cm. 5 ; et le diamètre horizontal est de 7 cm. 3 + 9 cm. 8 = 17 cm. 1 (voir fig. 8). Les positions obliques montrent un cœur bossu, avec oreillette gauche faisant saillie dans l'espace clair médian.

Le 16 janvier, la quantité d'urines tombe à 1300 gr., tandis que survient un *mouvement subfébrile* (37°5 au lieu que d'ordinaire la température vespérale du sujet ne dépasse pas 37°3 au plus). Le malade est pâle, son cœur est très tachyarythmique, son foie est gros ; on perçoit, outre les souffles diastolique aortique et systolique mitral, un gros souffle systolique dans la région xiphoïdienne. Il n'y a pas de douleurs articulaires. On met le malade à XX gouttes de digitaline par jour pendant quatre jours.

Le 18 janvier, 3^e jour de traitement digitalinique, il se sent beaucoup mieux, son rythme cardiaque est régularisé, ses urines sont abondantes. Le souffle diastolique aortique est moins marqué, le souffle de la région xiphoïdienne a disparu, le souffle systolique mitral reste net et semblable à lui-même. Le foie est toujours très gros. Après la fin de la cure de digitaline, le malade est mis à 1 gr. de théobromine.

Une image radioscopique (fig. 9) montre l'état de son cœur le 20 janvier.

Le 28 janvier, des *arthralgies* reparaissent. On donne 8 gr. de salicylate ce jour là. Le lendemain et les jours suivants, on donne chaque jour 6 gr. de salicylate et XX gouttes de solubaïne. Le calque de percussion (fig. 10) montre l'état de son cœur le 30 janvier. Le 2 février, les douleurs ayant disparu, on réduit à 3 gr. la dose journalière de salicylate, en même temps qu'on donne X gouttes de digitaline, sans préjudice des XX gouttes de solubaïne. Les urines, qui étaient tombées à 450 gr. le 31 janvier (5^e jour du traitement salicylique, par 8, puis 4 fois 6 gr.) redeviennent de plus en plus abondantes ; la diurèse atteint 1.800 gr. le 4 février.

Le 5 février, le cœur est très ralenti (52 par minute) ; on supprime la digitaline, la solubaïne et le salicylate, et l'on donne, pour toute médication, 1 gr. de théobromine.

Accalmie jusqu'au 18 février, Ce jour-là, *mouvement subfébrile* (37°6) et *oligurie* (600 gr.). On remet le malade au traitement par la solubaïne (XX gouttes) et la digitaline (X gouttes), ceci pendant cinq jours. Le malade quitte l'hôpital le 22 février 1923.

Dès le 15 mai 1923, il revient dans le service. Il n'a pas pu reprendre son travail abandonné depuis trois ans. Vers le 5 mai 1923, il a constaté qu'il lui revenait de l'*œdème* aux membres inférieurs comme en janvier 1921. De plus il avait une grande *dyspnée*. Il a alors été mis au repos et au traitement par

digitaline d'abord, puis théobromine. Cette thérapeutique chassa les œdèmes, mais non la dyspnée. Aussi rentre-t-il à l'hôpital.

Le 16 mai 1923, nous voyons un malade pâle, avec de la lividité des lèvres, du lobule de l'oreille et du bout des doigts. Il est très dyspnéique et tachypnéique (26 respirations par minute), il présente un peu d'œdème malléolaire. Les jugulaires sont battantes ainsi que le foie. La paroi précordiale ondule, mais sans rétraction costale véritable, et l'on entend un *gros souffle*

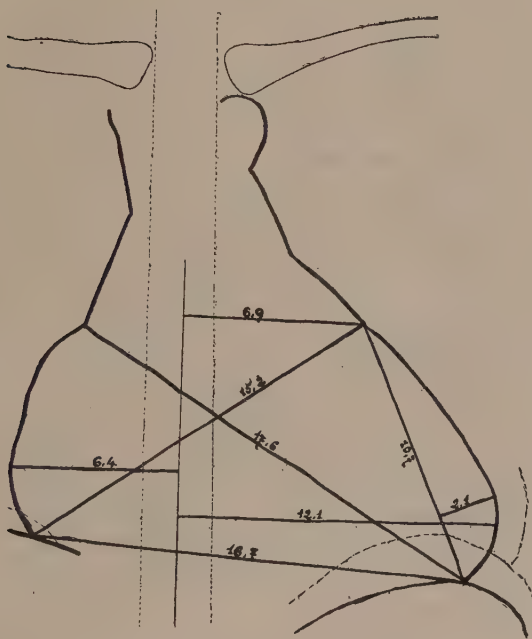


FIG. 9

systolique xiphoïdien. Ce jour-là et le lendemain, M^r RIBIERRE juge utile de recourir à 1/4 de milligramme d'ouabaïne par voie intra-veineuse. Le 18 et le 19 on donne XX gouttes de digitaline. Le 18 on pratique l'examen radiologique (fig. 11). Le 19 mai le pouls est à la fois moins rapide (il bat à 60) et plus régulier. Le foie est encore gros : 23 cm sur la ligne mamillaire. On met le malade à 1 gr. 50 de théobromine. Le 20, mêmes signes, si ce n'est que l'hépatomégalie a beaucoup rétrocedé : on ne trouve plus que 16 cm. sur la verticale du mamelon. Les pupilles réagissent, les achilléens existent, les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Les urines, qui pendant le traitement digitalique étaient autour de 500 gr., montent dans la période théobrominienne du 20 au 28 mai, à deux litres et plus.

Le 29 réapparaît la *dyspnée*, en même temps que les *urines* tombent à 1 300 gr. Le foie est de nouveau gros et battant. On entend toujours le souffle systolique de la région xiphoïdienne. On remet le malade à la digitaline, puis à la théobromine, puis à la digitaline. Son état s'améliore, et il quitte l'hôpital le 17 juin 1923.

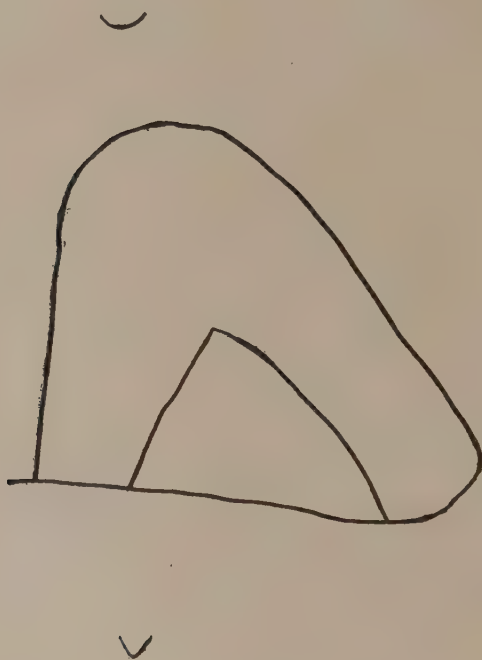


FIG. 10

Vers le 25 septembre 1923 se montrent, en même temps, des *douleurs articulaires* de l'épaule et du coude droits et une *dyspnée* extrême. Le 30 septembre il commence à vomir tout ce qu'il prend. On le trouve sur son lit, assis, les pommettes marquées de taches livides, les lèvres bleues, le regard angoissé. Il est à chaque instant soulevé par des haut-le cœur et vomit par gorgées un liquide bilieux. Dès que les *vomissements* ont une accalmie, on examine le malade. On lui trouve une respiration de 35 à la minute, un pouls irrégulier et mal frappé, des jugulaires turgescents et battantes. Il y a un peu de météo-

risme et d'ascite. Le foie est douloureux et gros ; son bord inférieur n'est qu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; ce foie bat et l'on obtient même le reflux hépato-jugulaire. Les pieds et les jambes sont œdématisés. Les poumons ont leurs bases encombrées de gros râles humides ; elles sont toutes deux mates. La rate est perceptible dans une aire de quatre travers de doigt sur deux.

Enfin l'examen du cœur montre, à la palpation, le choc apexien dans le

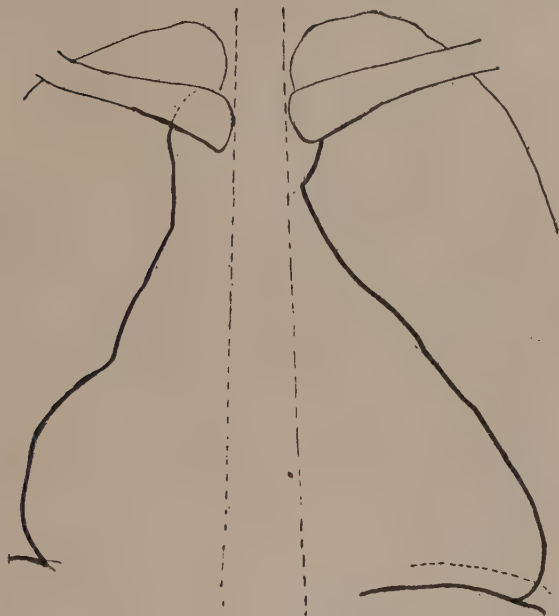


FIG. 11

5^e espace ; à la percussion une matité débordant de deux travers de doigt le bord droit du sternum ; à l'auscultation de l'*arythmie complète* et un souffle à timbre un peu piaulant, qui a son maximum entre la pointe du cœur et l'appendice xiphoïde, mais dont la tachyarythmie empêche de préciser les caractères de temps.

Les douleurs articulaires de l'épaule et du coude droits persistent. La recherche de l'urée dans le sérum sanguin de ce jour donne 0 gr. 53 par litre.

Le malade meurt le 6 octobre. Des constatations nécroptiques je parlerai au chapitre VIII.

La comparaison de cette observation avec la précédente au point de vue de la succession des événements cliniques est intéressante.

Emile G. n'avait jamais eu de rhumatismes. Sa première crise articulaire mord le cœur et ne le lâche plus : d'emblée on entre dans l'asystolie inflammatoire.

Chez Georges Emile L. le début du rhumatisme cardiaque évolutif est bien différent : cet homme porte depuis de longues années une lésion cardiaque rhumatismale cicatricielle due à l'une des crises antérieures. Et c'est à l'occasion de manifestations douloureuses peu frappantes qu'il entre dans l'asystolie inflammatoire rhumatismale évolutive.

XI. — Jean C.

Encore que le rhumatisme cardiaque évolutif doive, *a priori*, revêtir chez l'enfant un type clinique assez spécial, et que le présent travail ne prétende étudier que les formes de l'adulte, je crois intéressant de donner ici, à titre comparatif, une observation de rhumatisme évolutif que je viens de recueillir chez mon maître M. NOBÉCOURT.

Jean C., âgé de 14 ans, est issu de parents bien portants. Il est né à terme, pesant 4 kg. 500. Il a été nourri au sein, a fait ses premiers pas à 15 mois. Il a eu la rougeole à 2 ans.

C'est à l'âge de dix ans, c'est-à-dire il y a quatre ans, qu'il a fait sa première crise de rhumatisme ; cette crise a touché les tibio-tarsiennes et les genoux, elle a duré 10 jours.

Un an plus tard, à 11 ans, nouvelle atteinte, ayant également duré une dizaine de jours.

Enfin il y a dix huit mois, à l'âge de douze ans et demi, il fait une crise plus grave que les deux précédentes. Le médecin traitant trouve un souffle au cœur. La crise dure quinze jours.

C'est le 2 juillet 1923 que débute la crise pour laquelle l'enfant sera amené à l'hôpital. La douleur occupe les *hanches*, les *genoux*, les *tibio-tarsiennes*, et les *petites articulations* des pieds. Elle est très vive. L'enfant se plaint en outre de douleurs abdominales et de *douleur précordiale*.

La crise se prolongeant, ses parents l'amènent à l'hôpital des Enfants-Malades, où il entre le 20 juillet. Il est alors très pâle, très abattu, ses articulations tibio-tarsiennes sont gonflées et douloureuses. Le *foie est douloureux spontanément*, il *déborde* de 3 centimètres le rebord des fausses côtes, et son bord inférieur est douloureux à la palpation. L'appareil respiratoire est cliniquement indemne. Il y a de l'*éréthisme* cardiaque. On entend un *souffle systolique de la pointe*, se propageant nettement vers l'aisselle. L'aire de matité cardiaque est augmentée. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La cuti-réac-

tion est positive. Température vespérale : 38°7. On fait mettre de la glace sur le cœur et l'on institue le traitement salicylique.

Le lendemain 21 juillet, le malade a une température voisine de 39° ; son cœur est très arythmique ; son souffle systolique reste perceptible. Les *douleurs précordiales* sont de plus en plus violentes et un *frottement* se montre dans la région sus-apexienne.

Ce frottement va en croissant dans les jours suivants ; le 24 on constate que la matité a encore grandi ; il y a de la reptation de la paroi. Du 20 au 24 l'enfant a reçu 6 gr. de salicylate de soude par jour ; du 21 juillet au 1^{er} août compris, il a en outre X gouttes de digitaline par jour.

Le 25, on croit percevoir, outre le souffle systolique de la pointe, un *souffle systolique au foyer aortique*. Le foie reste gros. La tension est de 15 4 au Pachon. On diminue progressivement les doses de salicylate.

Le 31, l'enfant se sent beaucoup mieux. Le 1^{er} août, on perçoit, outre le vieux souffle mitral, un double souffle aortique, systolique et *diastolique*. Le 4 août on cesse le salicylaté.

Le 4 août, pouls 44. Foie toujours gros et douloureux. Le souffle diastolique de l'aorte est peu net ; le 6 on le retrouve nettement.

Le frottement péricardique s'efface vers le 15 août.

Du 10 août au 14 septembre, traitement par la teinture d'iode : on commence par X gouttes par jour, on augmente de V gouttes de jour en jour, et on monte jusqu'à cent quatre-vingt-cinq gouttes.

Le 17, on entend nettement le souffle diastolique ; le 21 on ne le perçoit plus, on trouve par contre un souffle systolique du foyer aortique, et ceci seulement dans la position couchée. Le 31 août le foyer aortique est libre de tout souffle. Et, synchroniquement à ces variations auscultatoires du foyer aortique, le souffle systolique mitral reste constant, s'entendant dans toutes les positions.

Le 31 août, le malade se plaint d'une douleur à droite du sternum lors des respirations profondes. Ce point de côté augmente le 1^{er} septembre au point d'entraîner l'insomnie. Il n'y a pourtant pas de signes cliniques d'épanchement pleural. Cette douleur juxta-sternale s'efface peu à peu ; le 13 septembre elle est tout à fait disparue. Le 14 septembre est le dernier jour du traitement iodique.

Le 16 au soir, le malade fait une *poussée fébrile* (38°2) ; cette fièvre persiste le 17 (38°4 le matin, 38°6 le soir).

Le foie est toujours gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Le souffle mitral est invariable. Souffle diastolique aortique net, avec léger souffle systolique. On donne alors 4 gr. de salicylate, allié à 0 gr. 50 de bicarbonate. La température retombe à la normale le lendemain.

Le 27 le pouls est à 68. Il est bien frappé. Tension 13-6 1/2 au Pachon. Le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt.

A partir du 5 octobre, le *souffle diastolique aortique*, qui, on l'a vu, ne s'était montré jusque-là qu'inconstamment, apparaît définitivement.

A partir du 9 octobre, une nouvelle *poussée fébrile* se dessine ; la température monte progressivement jusqu'à atteindre 39° le 11 au soir. Dans la journée du 11, sont apparues des *douleurs articulaires du poignet gauche* qui ont incité la surveillante de garde à donner à l'enfant 0 gr. 50 d'aspirine. Il reçoit 6 gr. de salicylate du 12 au 16 ; pendant cette période, la température baisse progressivement ; le 16 elle est redevenue normale ; on réduit les doses de salicylate progressivement ; l'usage de ce médicament est interrompu le 1^{er} novembre. On donne à partir de ce jour des doses ascendantes de teinture d'iode, à partir de X gouttes.

Mon interprétation de ce cas est la suivante : l'enfant était, avant juillet 1923, porteur d'une *insuffisance mitrale cicatricielle*. Sa crise articulaire de juillet le fait entrer dans le rhumatisme évolutif ; fin juillet survient une péricardite aiguë, à la suite de laquelle persiste probablement un peu de symphyse dont l'hépatomégalie, modérée mais toujours incomplètement réductible, serait le témoin. A la même époque commencent à évoluer des lésions inflammatoires de l'orifice aortique, évolution que traduisent l'apparition et la variation journalière des souffles du foyer aortique. La recrudescence rhumatismale que marque la poussée fébrile des 16 et 17 septembre concourt à l'établissement définitif de l'insuffisance aortique. Quant à la poussée fébrile du 9 au 16 octobre, elle nous apporte, par les arthralgies qui l'accompagnent, la preuve de la continuation de l'évolution inflammatoire spécifique.

CHAPITRE V

ETUDE ANALYTIQUE DES SYMPTOMES CARDIOPATHIQUES DU RHUMATISME ÉVOLUTIF

SOMMAIRE

- I. — Place de la cardite aiguë dans le rhumatisme cardiaque évolutif.
 - II. — Place respective des atteintes de l'endocarde, du myocarde et du péricarde.
 - III. — Signes extra-cardiaques péricarditiques. La dysphonie.
 - IV. — Signes extra-cardiaques myocardistiques.
 - V. — Signes extra-cardiaques endocarditiques.
 - VI. — Les cardialgies. L'angoisse. La dyspnée. Les points phréniques.
 - VII. — L'éréthisme. Les palpitations. Les battements artériels.
 - VIII. — Variations de la matité de l'image radioscopique du cœur.
 - LX. — L'assourdissement des bruits. Les souffles. Le galop. Les frottements.
 - X. — Les troubles du rythme.
 - XI. — L'abaissement de la tension artérielle.
-
- I. — Place de la cardite aiguë dans le rhumatisme cardiaque évolutif

Le *rhumatisme cardiaque évolutif* s'oppose au *rhumatisme cardiaque cicatriciel* : dans ce dernier, les lésions cardiaques sont fixées ; aussi ne peuvent-elles plus agir que par les troubles mécaniques qu'elles causent.

Dans le premier, au contraire, l'inflammation spécifique du cœur évolue, et les modifications que subit le fonctionnement cardiaque ne sont que la traduction de cette évolution en langage physio-pathologique.

D'après cette définition, qui est la seule rationnelle, il n'y a aucune raison d'exclure du rhumatisme cardiaque évolutif l'*endocardite* et la *péricardite rhumatismale aiguës* des classiques. En effet, au lit du malade, il se peut que l'on soit en état de diagnostiquer qu'un processus inflammatoire cardiaque est d'origine rhumatismale, mais il est à peu près impossible de savoir si cette cardite aiguë s'arrêtera ou si elle passera à la chronicité évolutive. Aussi bien BOUILLAUD n'avait-il pas fait la distinction entre le processus aigu et les processus inflammatoires plus trainants, et avons-nous pu retrouver dans son livre trois observations (obs. I, II et III du chap. III) qui n'appartiennent pas à la cardite aiguë pure du type Potain. D'ailleurs une distinction théorique absolue serait d'autant moins justifiée qu'il paraît possible que le traitement arrête des processus cardiaques aigus qui, sans lui, eussent risqué de passer à la chronicité évolutive.

Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue de la description clinique diachronique, les cardites à évolution purement aiguë réalisent un type bien individualisé, quoique un peu schématique. Aussi n'ai-je pas l'intention de retracer ici le tableau classique de l'*endocardite rhumatismale aiguë* et de la *péricardite rhumatismale aiguë*. Je ne les considérerai, chemin faisant, qu'en tant que cela sera nécessaire pour éclairer l'histoire des cas dans lesquels il y aura soit une reprise, soit une prolongation du processus cardiaque inflammatoire spécifique. Ces cas sont ceux qui ont fait le sujet particulier de mon étude, et c'est à eux que je restreins, en somme conventionnellement, en pratique, la signification compréhensive du terme de *rhumatisme cardiaque évolutif*.

II. — Place respective des atteintes de l'endocarde, du myocarde et du péricarde

L'on a coutume de classer nosologiquement les affections cardiaques en *endocardites*, *myocardites*, *péricardites* selon qu'elles touchent l'une, l'autre ou la dernière des parties histo-anatomiques du cœur. En matière de rhumatisme, il est bien des cas où cette schématisation est mal aisée et ceci pour deux raisons : d'une part parce qu'il est très fréquent que la maladie de Bouillaud frappe à la fois deux des ces parties ou même toutes les trois ensemble : cas pour lesquels DUROZIEZ a créé, il y a longtemps, le terme très expressif de *pancardite* ; d'autre part parce qu'il est quelquefois difficile, vu la valeur équivoque de cer-

tains symptômes, de préciser exactement si telle ou telle tunique cardiaque participe ou non au processus inflammatoire. Pour l'étude de ces cas ambigus, il est utile de disposer du mot de *cardite*, qui affirme par son suffixe la nature inflammatoire évolutive de l'affection considérée, mais qui ne préjuge rien sur la localisation de l'inflammation en tel ou tel lieu anatomique du cœur. C'est avec raison que M. ROBERT HUTCHISON (17) se félicite de ce que le vocabulaire médical possède ce terme, mais c'est à tort qu'il en attribue à STURGES (Lumleian Lectures, 1894), car le vocable en question était déjà employé couramment en France par les contemporains de Bonillaud, ANDRAL en particulier, et même plus anciennement par CORVISART (33, 4^e classe, art. 1^{er}, pp. 244 sqq.) qui appelle *carditis* (p. 244) ou *cardite* (p. 246) une entité morbide dans laquelle il fait entrer des endocardites végétantes avec myocardite, des péricardites purulentes, etc.

Il semble que, dans la description pathologique et dans l'interprétation pathogénique de ces syndromes inflammatoires cardiaques rhumatismaux, on ait, jusqu'à ces dernières années, fait trop bon marché du rôle du myocarde. C'est un des mérites de JOSUÉ que d'avoir attiré l'attention sur l'importance de ce rôle. La myocardite rhumatismale (88-97) joue déjà un rôle important dans les cardites aiguës banales. Dans les formes récurrentes, dans les formes longuement évolutives, la part des symptômes d'origine myocardique paraît plus grande encore. C'est à bon droit que JOSUÉ écrit : «... le rhumatisme touche » fréquemment le myocarde, en même temps que l'endocarde ou le péricarde, mais parfois aussi isolément, soit à la première crise alors » que le cœur était encore indemne, soit à une crise ultérieure alors » qu'il existe déjà de l'endocardite, séquelle d'une ou plusieurs crises » antérieures » (98, p. 438).

Avant de reprendre l'analyse des différents symptômes cardiopathiques pour essayer de préciser la valeur de chacun d'entre eux, il importe de marquer nettement la différence de la position sémiologique du myocarde et de celles des deux tuniques de revêtement du cœur. En admettant même que l'on sache trier parfaitement les symptômes ressortissant à la pathologie, d'une part de l'endocarde, d'autre part du péricarde et de troisième part du myocarde, les symptômes endocardiques permettront peut être de dire *endocardite*, les signes péricardiques permettront peut-être de dire *péricardite*, mais les signes myocardiques ne permettront sûrement pas de dire *myocardite*. En effet, le myocarde ne donne de signes cliniques qu'en tant que son fonctionnement musculaire devient insuffisant, ou, pour le moins, perturbé. Les signes cliniques myocardiques sont purement et simplement des signes révé-

lateurs d'une *dyspragie du myocarde*, mais cette dyspragie myocardique peut être due soit à des lésions inflammatoires du myocarde même (*myocardite vraie*), soit à la perturbation de la fonction myocardique sous l'influence des lésions inflammatoires du péricarde, ou, surtout, de l'endocarde sus-jacents. C'est ce que MERKLEN a bien marqué en disant que le tableau clinique de la myocardite aiguë se confondait avec celui du « cœur faible » des fièvres. Les symptômes cliniques pourront donc, au mieux aller, être triés en signes *d'endocardite*, signes de *péricardite*, et signes de *myocardisme* (1).

Et ce triage est déjà bien difficile.

Je vais néanmoins, d'une part en m'aidant des auteurs, et d'autre part en me souvenant des leçons que j'ai personnellement tirées des faits cliniques que j'ai étudiés, essayer de préciser la valeur diagnostique des différents symptômes cardiopathiques qui se rencontrent dans le rhumatisme évolutif.

III. — Signes extra-cardiaques péricarditiques. La dysphonie

Les signes tirés de l'observation des organes éloignés du cœur ne sont en général pas nombreux dans les formes évolutives du rhumatisme. Les signes de grande asystolie générale, les gros œdèmes, l'ascite, etc..., sont rares ; et l'on pourrait — en employant la terminologie qui faisait classer autrefois les insuffisances cardiaques en asystolies à prédominance rénale, à prédominance hépatique, etc..., — dire que l'asystolie des formes évolutives du rhumatisme cardiaque est en général, une asystolie à prédominance cardiaque : l'angor, les douleurs précordiales, l'éréthisme cardiaque avec palpitations, la dyspnée, etc..., voilà ce que l'on y rencontre le plus souvent.

Il faut néanmoins que nous disions un mot de certains symptômes extra-cardiaques relativement moins rares que les autres :

Je ne m'attarderai pas à décrire ni à discuter les nombreux signes extra-cardiaques que les différents auteurs ont décrits dans les péricardites aiguës : immobilité de la paroi abdominale dans la respiration (signe d'ESSEY WINTER) ; symptômes pseudo-pleurétiques disparaissant dans la position génu-pectorale (signe de PINS) ; signe de l'oreiller, devenant, quand il s'exagère, le signe de la prière mahométane ; distension permanente des jugulaires (signe de CYRIL OGLE), etc... Aussi bien ces signes, d'ailleurs tous inconstants, et dont aucun, sauf

(1) Je préfère le terme de *myocardisme* à celui de *myocardie* qu'emploie M. LAUBRY, parce qu'en correspondance avec *myocardisme*, on peut créer l'adjectif *myocardistique*, différent et de *myocardique* et de *myocarditique*.

peut-être celui de Pins, n'est pathognomonique, ne se rencontrent-ils que dans les grandes péricardites aiguës. On n'a guère l'occasion de les observer dans les poussées péricarditiques plus atténuées, et en général purement sèches, qui peuvent survenir dans le cours des rhumatismes cardiaques évoluant chroniquement.

Je ferai une place à part à la *dysphonie*, parce que mon maître M. RIBIERRE l'a rencontrée chez M. C... ier, dont il a bien voulu me communiquer l'observation (obs. VIII du ch. IV).

On cite classiquement la dysphonie parmi les signes possibles de la péricardite avec épanchement. Depuis une nécropsie de BAUMLER et RIEGEL, on admet qu'elle est due à la compression du récurrent gauche, dans son trajet sous-aortique, par le sac péricardique distendu. Mais chez M. C... ier, cette explication ne peut convenir ; rien ne permet de supposer que ce malade ait fait une péricardite avec épanchement, et M. RIBIERRE a préféré penser qu'il s'agissait peut-être d'une compression du récurrent par l'oreillette gauche dilatée. La dysphonie apparaîtrait donc comme un *signe équivoque*, pouvant ressortir ou à la péricardite (cas Baumler et Riegel, et similaires) ou au myocardisme (dilatation de l'oreillette gauche). J'ajoute qu'on pourrait se demander si la dysphonie ne pourrait pas être imputée au rhumatisme causal, la maladie de Bouillaud pouvant, comme on le sait et comme je le dirai plus loin, causer des névralgies et des névrites à qui la localisation sur le récurrent n'est, après tout, pas interdite.

IV. — Signes extra-cardiaques myocardistiques

Les signes extra-cardiaques proprement myocardistiques sont, en somme, des signes d'asystolie générale. Nous avons dit plus haut combien rarement et combien tardivement les hyposystolies inflammatoires rhumatismales évolutives, même les plus sévères, évoluaient vers l'asystolie franche des classiques. C'est un point sur lequel MM. BABONNEIX et PEIGNAUX (16) ont beaucoup insisté dans leur communication à la Société de Pédiatrie.

Les symptômes de la série asystolique que l'on rencontre le moins rarement sont les symptômes hépatiques et l'oligurie.

Le foie, très souvent, dans les poussées évolutives cardiaques de la maladie de Bouillaud, déborde légèrement les fausses côtes et son rebord inférieur devient douloureux à la pression. Il en a été ainsi bien souvent au cours des incidents hyposystoliques chez Edouard P. (obs. I du ch. IV). L'hépatomégalie peut même, dans certains cas, s'accuser plus nettement ; presque toujours elle reste douloureuse à la

pression. C'est ainsi que dans l'observation de Suzanne R. (obs. VIII du ch. III) le médecin anglais qui a vu la malade lors du déclenchement même de l'évolutivité de son rhumatisme cardiaque a constaté un foie gros et douloureux. L'hépatomégalie est de même signalée dans la poussée évolutive de Georges Emile L. (obs. X du ch. IV) en décembre 1922. L'hépatomégalie trouvée le 15 août 1923 chez Gaston M. (obs. II du ch. IV) a moins de valeur, l'autopsie ayant décelé une légère symphyse de péricarde.

Dans l'enfance, l'hépatomégalie semble jouer un rôle particulièrement important. Mon maître M. PIERRE NOBÉCOURT place les formes évolutives du rhumatisme cardiaque au rang des causes les plus importantes de son « syndrome cardio-hépatique » (89).

La *diarrhée* n'est pas exceptionnelle dans les poussées hyposystoliques du rhumatisme évolutif. BOUILLAUD la signalait déjà chez Jean Deslandes (obs. II du ch. III). De même chez Edouard P. (obs. I du ch. IV), elle se montrait à peu près chaque fois que le cœur fléchissait ; quelquefois sous forme de *diarrhée post-prandiale* : je suis porté à penser, avec mon maître M. PIERRE LEREBoullet, que la diarrhée post-prandiale traduit un fléchissement temporaire des fonctions hépatiques : pareil fléchissement n'a rien que de naturel quand le foie subit les conséquences d'une insuffisance du cœur droit.

L'*oligurie* a une importance assez grande, mais seulement si l'on a établi régulièrement la courbe des urines ; c'est essentiellement une oligurie relative. Envisagée ainsi, l'oligurie, qui est probablement en grande partie fonction de l'abaissement de la tension artérielle comme M. GILBERT l'a dit depuis longtemps, a pu se montrer à M. RIBIERRE, chez Emile C., comme allant le plus souvent de pair avec l'altération de l'état général et l'aggravation des troubles cardiaques (v. obs. IX du ch. IV, à la date du 11 septembre 1923). De même c'est l'oligurie qui, alliée à la fièvre, attire l'attention lors de la poussée évolutive que fit Georges Emile L. (obs. X du ch. VI) en avril 1922. Retenons donc l'oligurie comme un des symptômes annonciateurs possibles des poussées cardiaques évolutives de la maladie de Bouillaud.

L'*œdème* des membres inférieurs, et *a fortiori*, l'œdème généralisé ou anasarque, sont exceptionnels dans les observations de cardite rhumatismale chronique. On l'a pourtant vu signalé par Bouillaud dans l'observation de Jean Deslandes, qui se termine par la mort (obs. II ch. III). Je l'ai rencontré aussi chez Gaston M. (obs. II du ch. VI) où je l'ai, toute réflexion faite, attribué à l'hyposystolie inflammatoire spécifique. Il est survenu précocement, dès janvier 1921, chez Georges Emile L. (obs. X du ch. VI). Il reparaisait chez ce malade à chaque

poussée carditique nouvelle, et on l'a vu figurer dans le tableau de la grande asystolie classique dont est mort finalement le malade. Quand l'œdème est apparu une fois, il a tendance à se remonter à chaque poussée évolutive ultérieure, et il semble qu'il ait une signification pronostique assez fâcheuse.

La dyspnée d'effort n'est pas très rare ; l'orthopnée, par contre, est exceptionnelle.

V. — Signes extra-cardiaques endocarditiques

Les signes extra-cardiaques endocarditiques sont surtout représentés par des processus emboliques et certains processus hémorragiques. Les classiques pensent que ces accidents n'appartiennent qu'au tableau des endocardites infectieuses infectantes de type clinique dit malin, et que les endocardites rhumatismales qui sont du type clinique dit bénin, n'en comportent jamais de semblables. A cette manière de voir, M. VAQUEZ prête sa haute autorité. Or, s'il est évident que la majorité des faits cliniques viennent se ranger sous cette loi, il ne faut néanmoins pas croire qu'elle ne souffre jamais d'exceptions. Il y a des épistaxis, il y a des pétéchies, il y a même des infarctus dans des endocardites que tout engage à rattacher à l'infestation rhumatismale franche elle même.

Les *épistaxis* font partie du tableau clinique de la forme hémorragique de l'endocardite maligne décrite par JANEWAY. Elles se montrent au surplus dans des infections générales pures telles que la typhoïde. Rien donc de surprenant à les voir figurer dans le tableau clinique des formes sévères du rhumatisme cardiaque, puisque la maladie de Bouillaud est une maladie générale et qui touche le cœur. L'épistaxis appartient aussi à des syndromes hépatiques ; et le foie peut se montrer assez tôt sensible aux fléchissements du myocarde. Quelque pathogénie qu'on adopte, il reste que l'épistaxis est possible, comme l'attestent les épistaxis répétées qui marquèrent, en juillet 1916, le début de la grande crise rhumatismale cardiaque et articulaire d'Edouard P. (obs. I du ch. IV).

Le même malade présenta des *pétéchies*. De même MM. Babonneix et Peignaux signalent, chez Suzanne R. (obs. VIII du ch. III) des taches punctiformes rouge vif et douloureuses, ne s'effaçant pas complètement à la pression et siégeant sur la pulpe des doigts et des orteils. Or les pétéchies sont, dans les descriptions des livres, réservées aux endocardites infectieuses infectantes, dont la rhumatismale est exclue ; et de même le *phénomène des doigts* passe pour le signe quasi pathognomonique

des endocardites malignes chroniques du type Osler. L'indéniable présence de ces signes dans deux observations où, évidemment, l'endocardite était le fait de la maladie de Bouillaud est à retenir : elle nous met en garde contre la prétendue infailibilité d'un moyen de diagnostic.

Les *embolies viscérales*, si fréquentes dans les endocardites malignes, sont tout à fait exceptionnelles dans les manifestations cardiaques du rhumatisme franc, mais elles n'y sont pas impossibles, puisque l'autopsie de Georges Emile L. (V. infra ch. VIII) a montré un bel infarctus rénal.

VI. — Les cardialgies. L'angoisse. La dyspnée.

Les points phréniques.

Abordons maintenant les signes cardiaques.

La *douleur précordiale* est un signe très fréquent des poussées éruptives cardiaques du rhumatisme. Aussi convient-il d'être fixé le plus exactement possible sur la valeur de ce symptôme.

Remontons aux sources :

Les *douleurs précordiales* sont mentionnées dans sept des observations que j'ai rapportées dans les deux chapitres précédents. Quatre fois (obs. II et IV du ch. III, obs. III et VII du ch. IV) la douleur a pu être rapportée à de la péricardite ; trois fois au contraire (obs. VIII du ch. III, obs. I et IX du ch. IV) il y avait tout lieu de croire qu'il n'existait pas de péricardite et que la douleur précordiale avait une autre origine.

Or, dans ces deux groupes de faits, la douleur n'apparaît pas identique ; au contraire, elle revêt des caractères cliniques différents suivant qu'elle est péricarditique ou non.

La *douleur péricarditique*, ou, pour parler plus exactement, la douleur des péricardites sèches, est connue depuis longtemps. LOUIS l'avait trouvée dans la moitié des péricardites sèches qu'il avait observées. SIBSON donne un chiffre plus élevé encore : pour lui, les 7/10 des péricardites sèches la comportent (18, p. 209). VAQUEZ décrit cette douleur comme s'exagérant par les mouvements respiratoires et la toux, et l'oppose à la *gêne précordiale diffuse* qui se montre à la période d'épanchement des péricardites aiguës, et qui est beaucoup moins constante.

Nulle part, dans les observations que j'apporte, il ne peut être question de douleur de péricardite avec épanchement. La douleur péricarditique que je vais décrire est donc celle de la péricardite sèche, et mes quatre observations me permettent la synthèse clinique suivante :

La *douleur précordiale péricarditique* est une douleur souvent très

vive (cf. obs. IV du ch. III et obs. III et VII du ch. IV). Elle peut occuper toute la région précordiale, mais elle peut aussi affecter une forme en *L majuscule* (obs. III du ch. IV) avec une bande douloureuse rétro-sternale et une bande douloureuse horizontale, sous-cardiaque, répondant probablement aux insertions de l'hémi-diaphragme gauche. Elle est exagérée par la percussion et la palpation de la région précordiale (obs. IV du ch. III), par les divers mouvements (obs. VII du ch. IV) et surtout par l'*inspiration profonde* (obs. VII du ch. IV).

La douleur précordiale qui survient en dehors des péricardites est de pathogénie discutée. HUCHARD (19, t. III, p. 355) affirme hautement que l'endocardite est incapable de donner aucune douleur précordiale. Cette assertion, prise au pied de la lettre, est vraie : on doit, me semble-t-il, admettre que la douleur précordiale non péricarditique est le fait de la dyspragie du myocarde : mais cette dyspragie peut-elle même être le fait d'une endocardite adjacente.

Cette discussion théorique mise à part, il reste que la *douleur précordiale myocardistique* est bien différente cliniquement de la péricarditique. Comme nous le montrent nettement les observations I et IX du ch. IV, elle s'accompagne d'*angoisse*.

Elle a quelque ressemblance, subjectivement, avec une crampe. Elle est en général beaucoup moins vive, quoique bien plus angoissante que les crampes des membres. Le malade a la sensation que son cœur est gros, qu'il tient trop de place dans la poitrine, qu'il bombe en avant en repoussant les côtes. Loin d'être exagérée par la percussion et la palpation, cette douleur angoissante est quelquefois en partie soulagée par la percussion-massage. Elle n'immobilise le malade qu'en tant qu'elle l'angoisse, mais ni les mouvements ni la respiration ne l'exagèrent en réalité.

Voilà la description à laquelle me conduit mon matériel clinique ; il se trouve qu'elle concorde parfaitement avec ce que je lis sous la plume autorisée de M. VAQUEZ. Il met en effet la douleur angoreuse au nombre des signes de la myocardite (18, p. 300) et, en son chapitre de la « myocardite rhumatismale » il écrit : « Les troubles subjectifs peuvent faire également défaut, ou consister dans une sensation de plénitude de la région précordiale et des douleurs épigastriques violentes à forme d'angine de poitrine. HERRINGHAM et BESNIER ont rapporté des faits de ce genre ».

Je ne souscris pas aussi aisément au pronostic sombre que porte M. Vaquez au sujet de ces douleurs. Les observations cliniques n'autorisent en effet pas à un pessimisme aussi absolu.

La cardialgie peut aussi, au cours des poussées évolutives du rhu-

matisme cardiaque, se présenter sous une autre forme, que M. VAQUEZ, et ses élèves ont décrite dans le syndrome d'insuffisance auriculaire tel qu'il se voit par exemple chez les mitraux qui ont tendance à entrer dans la période de décompensation : c'est la *douleur auriculaire dorsale gauche* ; cette douleur, qui vient s'enfoncer comme un coin entre le rachis et la région de la pointe de l'omoplate gauche, a existé nettement dans certaines des poussées évolutives de l'obs. I du ch. IV.

La *dyspnée* est un symptôme équivoque.

Éliminons d'abord la dyspnée des péricardites avec épanchement, mais j'ai déjà dit combien celles-ci sont rares dans les formes récurrentes ou chroniques de l'infestation rhumatismale cardiaque. Restent la dyspnée de la péricardite sèche, qui est théoriquement possible, mais assez rare, et la dyspnée *myocardistique*. En effet, c'est avec raison que M. BARD (10) place la dyspnée parmi les symptômes révélateurs de l'hyposystolie inflammatoire. Cette dyspnée myocardistique est souvent continue (cf. par exemple l'obs. VIII du ch. III), mais elle peut aussi survenir par paroxysmes en s'alliant avec la douleur précordiale et l'angoisse pour créer des crises à la fois dyspnéiques et douloureuses comme celle d'Emile G. (obs. IX du ch. IX).

M. GALLAVARDIN (101) a même rapporté de très intéressantes observations dans lesquelles le myocardisme rhumatismal évolutif se manifestait par de véritables accès d'*œdème pulmonaire aigu*.

Soit associés avec une douleur cardiaque spontanée, soit seulement éveillés par la pression, on peut trouver des *points phréniques*, depuis celui qui siège entre les deux chefs du sterno, jusqu'au bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy. Comme signe de péricardite, ils sont banaux ; un frottement signe alors la péricardite. Mais, quand ils apparaissent sans aucun autre signe de péricardite, on serait bien osé, ce me semble, d'affirmer, sur ce seul signe, l'atteinte du péricarde. Elle se discute dans l'obs. VII, où un bruit douteux pourrait être interprété « frottement » ; elle est inadmissible dans l'obs. IX, où il y a certes, souvent, augmentation de volume de la masse cardio-péricardique, mais où cette masse se réduit beaucoup trop vite pour que l'on puisse penser à la résorption d'un épanchement.

Les points phréniques, en l'absence de péricardite, me paraissent fort bien pouloir relever, non d'une cardiopathie, mais de l'atteinte directe du nerf phrénique par la maladie de Bouilland. A l'appui de cette conception, je signalerai le cas d'un de mes collègues, chirurgien, qui, une de ces saisons dernières, se prit à être réveillé chaque nuit, à heure fixe, par une névralgie violente à localisation nettement phrénique, et qui fut guéri le jour où, sur mon conseil, il recourut au salicylate de soude.

VII. — L'éréthisme. Les palpitations. Les battements artériels

La violence des contractions cardiaques, mais sans énergie réelle, est donnée par M. BARD (10) comme l'un des signes du caractère inflammatoire d'une asystolie. De fait, l'*éréthisme cardiaque* et les *palpitations* plus ou moins tumultueuses qui en sont la traduction clinique paroxystique sont des signes que l'on rencontre fréquemment dans le rhumatisme cardiaque évolutif. Sur leur signification on est loin d'être d'accord : sont-ce là des signes péricarditiques, endocarditiques, ou myocardistiques ? La valeur de l'éréthisme comme signe de péricardite sèche semble bien douteuse à M. VAQUEZ (18, p. 210). Comme signe d'endocardite, JACCOUD a signalé l'augmentation du choc de la pointe ; c'est un signe que M. VAQUEZ exclut de la sémiologie des endocardites simples (18, p. 261) ; les palpitations tumultueuses lui semblent plutôt le fait de l'endocardite maligne. Mais je prie le lecteur de se souvenir que nous avons déjà vu, à propos des épistaxis et du purpura, la nécessité de ne pas élever une barrière clinique trop absolue entre la symptomatologie des endocardites simples et celle des malignes. Quoi qu'il en soit, tout le monde s'accordera à reconnaître, avec M. VAQUEZ (18, p. 300) que l'éréthisme avec palpitations peut être signe de myocardisme. Aussi pensé-je qu'on peut, en définitive, considérer ce symptôme comme révélant une dyspragie du myocarde, dyspragie liée bien souvent à une endocardite sus-jacente.

Les *battements artériels de la base du cou* sont réputés d'ordinaire signes d'insuffisance aortique. Mais ils n'ont pas une signification univoque. M. SACCONAGHI et son élève M. CERUTI (20) les croient possibles dans le cas de symphyse rigide du manchon péricardique des gros troncs vasculaires. De plus — et voici ce qui nous intéresse ici — mon maître M. LOUIS RAMOND m'a dit les avoir souvent observés pendant des endocardites en évolution, même s'il n'en devait pas sortir de maladie de Corrigan constituée. Les battements artériels seraient alors simplement une conséquence de l'éréthisme. L'observation VI du chapitre IV n'est pas absolument probante à cet égard, car le malade étant ultérieurement devenu un insuffisant aortique type Corrigan, on peut se demander si les battements artériels, tout précoces qu'ils furent, n'étaient pas déjà un signe d'insuffisance aortique.

VIII. — Variations de la matité et de l'image radioscopique du cœur

L'augmentation de volume de la masse cardio-péricardique, qui se décele par la percussion et par la radioscopie peut être un signe de

péricardite avec épanchement ou bien un signe de dyspragie myocardique.

Nous envisagerons successivement les augmentations partielles et l'augmentation globale.

L'extension de la matité dans les régions situées *en dehors du lieu de choc de la pointe* (matité exo-apexienne ou signe de GENDRIN) ou *au-dessous* de ce point (matité sous-apexienne) sont de bons signes de péricardite avec épanchement. Toutefois, LEES pense (18, p. 213) que le débord sous-apexien de la matité peut se rencontrer dans certaines dilatations cardiaques. C'est ce qui rend difficile l'interprétation de ce signe chez Gaston M. (obs. II du ch. IV) en février 1923, surtout étant donné le timbre discutable du bruit systolique anormal, qui n'est pas absolument certainement un frottement. Je pencherais toutefois vers la péricardite, n'ayant jamais vu d'autres cas où l'opinion de Lees fût soutenable.

Quant à la limite droite de la matité, on décrit deux signes très voisins : celui de ROTCH qui consiste en ce que cette limite, verticale dans sa partie supérieure, devient dans sa partie inférieure oblique en bas et droite de manière à englober dans l'aire mate la partie interne du cinquième espace intercostal droit ; celui d'EWART, qui consiste dans la transformation de l'angle cardio-hépatique en un angle obtus (21). Ces deux symptômes passent, aux yeux de beaucoup de cliniciens, pour d'excellents signes d'épanchement péricardique.

Qu'IRONSIDE BRUCE, par ses études radioscopiques, ait démontré que bien souvent l'angle cardio-hépatique restait aigu dans l'épanchement péricardique, cela nous importe peu, car j'ai déjà fait observer la rareté de la péricardite avec épanchement dans les cas dont je traite. Ce qui est plus important, c'est que MIDDLETON ait montré que la dilatation de l'oreillette droite était capable de donner le signe de Rotch. En effet, nous ne serons alors pas obligés de recourir au plus invraisemblable des épanchements péricardiques pour expliquer la forme de la matité obtenue le 8 novembre 1923 chez Emile G. (obs. IX du ch. IV, fig. 8).

Passons maintenant à l'augmentation globale de l'ombre radioscopique et de la matité cardio-péricardiques. Quand cette augmentation procède de péricardite, elle se fait de façon *excentrique et progressive* (signe de BOVAIRD) et tend à devenir symétrique par rapport au bord gauche du sternum. Dans les observations ci-dessus rapportées, cette forme d'ombre cardio-péricardique ne s'est rencontrée qu'une fois, lors de l'examen radioscopique d'Edouard P. (obs. I du ch. IV) le 24 novembre 1922 (fig. 4) ; comme M. RIBIERRE, quelque temps plus tard, a

perçu nettement chez ce malade un frottement péricardique, peut-être peut-on penser qu'il a fait une péricardite avec épanchement ; mais alors elle se serait constituée tandis que le sujet vaquait à ses occupations. La légère dyspnée, la douleur hépatique qui ont conduit le malade à venir se faire radioscopier encore une fois, la survenance ultérieure toute proche de douleurs articulaires, tout cela semble plutôt devoir faire penser que, malgré sa forme péricarditoïde, cette augmentation de volume de la masse cardio-péricardique répondait à de la dyspragie du myocarde et qu'il n'y a eu de péricardite que sèche, et au déclin de l'atteinte évolutive.

En effet, la *cardiomégalie* est un des signes les plus anciennement connus et les plus constants de l'atteinte rhumatismale du cœur. DUROZIEZ décrivait déjà le *grand cœur rhumatismal*. BESNIER considère la *cardiomégalie* comme constante dans toute maladie de Bouillaud un peu sévère, même en l'absence d'autres symptômes cardiaques. MERKLEN et M. PIERRE TEISSIER (23) en font un des signes de la dyspragie myocardique d'origine rhumatismale. MM. WEILL et BARJON (22) ont insisté sur la fréquence et l'importance de la *cardiomégalie* chez l'enfant.

Mon maître M. NOBÉCOURT, habitué à voir chez l'enfant ces *cardiomégalies* rhumatismales, a pu, pendant la guerre, avec mon camarade Ed. PEYRE, démontrer par des faits cliniques que le jeune adulte — en l'espèce le soldat — pouvait, lui aussi, faire de ces dyspragies myocardiques par maladie de Bouillaud, et ceci à propos de manifestations rhumatismales même aussi atypiques que le *syndrome cervico-sciatique* (24-25-26).

De tous ces écrits et des observations que l'on a lues ci-dessus, il résulte que l'augmentation de volume du cœur est un des meilleurs signes de la dyspragie du myocarde dans le rhumatisme franc, et un des plus souvent rencontrés.

Je crois, à la suite de mon maître et ami M. RIBIERRE, que le principal critère par où distinguer cette *cardiomégalie myocardistique* de l'augmentation du volume cardio-péricardique qui survient dans les péricardites, c'est la rapidité avec laquelle la *cardiomégalie* myocardistique se modifie de jour en jour, sous l'influence du repos, des médicaments cardiaques et du salicylate de soude. Le grand cœur rhumatismal est un *cœur accordéon* qui obéit à toutes les impulsions de l'infestation générale spécifique dont il dépend. Que l'on veuille bien, pour s'en convaincre, se reporter dans le chapitre IV, aux figures de l'observation I, au récit des 14 et 15 septembre 1923 de l'observa-

tion IX, à la figure 7 (27 octobre-8 novembre) de la même observation IX, à la période 26-28 décembre 1922 de l'obs. X.

On ne saurait donc trop engager le médecin, qui, même au fin fond de la campagne, peut pratiquer la percussion, à avoir systématiquement recours à ce moyen d'exploration cardiaque chez les rhumatisants. Aucun raisonnement n'est plus faux que celui des jeunes médecins qui, pour s'abstenir de percuter, arguent que la radiologie, plus précise, a détrôné la percussion. Au contraire, la radiologie, en contrôlant les résultats de la percussion, nous a appris à en connaître la valeur ; et cette connaissance théorique devra donner plus d'assurance au médecin qui, loin de tout appareil radiologique, aura à se faire, dans un cas particulier, une opinion clinique par la percussion.

L'étude de la matité absolue n'a guère d'intérêt en matière de rhumatisme évolutif, son invariabilité suivant la position (signe de Bouilaud) et son augmentation par rapport à la matité relative (signe de Potain) n'étant des symptômes que de péricardite avec épanchement.

IX. — L'assourdissement des bruits. Les souffles.

Le galop. Les frottements.

L'*assourdissement des bruits du cœur* est un signe capital de l'atteinte cardiaque. Je l'ai rencontré dans une bonne partie des observations que j'ai rapportées dans mon chapitre IV. Dans l'observation I, il a été constaté le 12 février 1917, le 9 août 1918, puis le 13 novembre 1922, par des maîtres tels que MM. VAQUEZ, CHAUFFARD, RIBIERRE.

Dans l'observation II, il est mentionné à la date du 20 février 1923. De même dans l'observation VI, le 21 juillet 1923 ; dans l'observation IX, le 12 juin et le 8 novembre 1923.

Mais ce signe est assez difficile à constater et très difficile à interpréter.

Assez difficile à constater : en effet, il faut avoir une grande habitude de l'auscultation cardiaque pour apprécier avec justesse les modifications du timbre des bruits.

Très difficile à interpréter : en effet, l'assourdissement des bruits peut être signe d'épanchement péricardique, d'inflammation endocardique valvulaire ou de dyspragie du myocarde.

Comme signe d'épanchement péricardique, il nous intéresse peu, et parce que l'épanchement péricardique n'est pas monnaie courante dans les formes traînantes de l'infestation rhumatismale récurrente ou chronique, et parce que, dans les péricardites, l'assourdissement des bruits est le plus souvent allié à d'autres signes qui orientent le diagnostic.

Le diagnostic, pour les cas qui font le sujet du présent travail, sera surtout difficile entre l'assourdissement d'origine endocarditique et l'assourdissement d'origine myocarditique.

D'une part, dans l'endocardite, les bords œdémateux des valvules gonflées s'affrontent avec un bruit mou (*tambour voilé de crêpe*). Et tous les auteurs qui ont traité de l'endocardite, tels CAZENEUVE, PIGEAUX, GRISOLLE, PIORRY, MARTINEAU, POTAIN, MEUGY (27) s'accordent à donner l'assourdissement des bruits comme le plus précoce des signes de l'endocardite.

D'autre part, l'assourdissement des bruits est encore un des signes les moins incertains de l'atteinte du myocarde (signe de STOKES) ; (cf. 18, p. 292).

En clinique, il n'y a d'ailleurs pas un intérêt pratique énorme à se prononcer sur l'origine ou endocarditique ou myocarditique d'un assourdissement des bruits : d'une part parce que la dyspragie myocardique est souvent liée à une endocardite concomitante, d'autre part et surtout parce qu'endocardite et myocardite commandent le même traitement.

Les *souffles* qui peuvent se montrer dans le rhumatisme évolutif se laissent répartir en trois classes.

La première classe comprend les souffles liés à des lésions endocardiques cicatricielles constituées. Ils sont dus à la sclérose cicatricielle valvulaire qui empêche ou l'occlusion parfaite ou l'ouverture suffisante de l'anneau : Leur pathogénie n'est ni discutée ni discutable. Ils ne sont pas liés à l'*endocardite*, qui est éteinte, mais au mauvais fonctionnement de l'endocarde, ou *endocardisme*, qui résulte de cette endocardite passée. Ils ne sont pas le fait d'une endocardite ancienne, mais d'une ancienne endocardite. On peut les appeler légitimement *souffles purement endocarditiques*.

Même sur ces souffles cicatriciels, les poussées évolutives ne sont d'ailleurs pas sans action : M. BARD (10) donne l'atténuation des souffles antérieurs, l'« étouffement » de leur timbre comme un des bons signes de la survenance d'une asystolie inflammatoire. L'observation IX, dans laquelle ont été consignées les variations auscultatoires du roulement et du souffle mitraux, est le témoignage de cette action de l'endocardite rhumatismale évolutive sur les souffles antérieurs (cf en particulier dans l'observation IX, l'évolution du souffle systolique entre le 13 et le 19 mai 1923).

Dans la seconde classe, je range les souffles liés à des insuffisances fonctionnelles par dilatation de quelque cavité du cœur : la dilatation de l'anneau en empêche la bonne occlusion. Ces souffles-là sont les *souffles*

purement myocardistiques, tels le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle de l'observation IV, le souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle de l'observation IX. JOSUÉ a insisté sur ces souffles myocardistiques, trop souvent confondus autrefois avec les bruits extracardiaux (98, p. 438).

Où le problème devient moins clair et demande à être serré de plus près, c'est quand on considère les souffles de la troisième classe, c'est-à-dire ceux qui accompagnent une endocardite en évolution.

Malgré les vieilles assertions de POTAIN et de HUCHARD (19, p. 359), il est un fait clinique aujourd'hui indéniable, c'est qu'il peut exister des souffles pendant la période même d'évolution inflammatoire des endocardites rhumatismales. Dire avec JACCOUD, DUCHEK, PETER (32, 3^e section, ch. II, p. 354), EICHHORST que le souffle lésionnel est le premier signe, le signe révélateur de l'endocardite, personne n'y songe plus. Mais le souffle peut survenir dans le cours même de l'évolution inflammatoire de l'endocardite. Il me souvient d'en avoir entendu de nets au cours d'endocardites rhumatismales aiguës. Pour le rhumatisme cardiaque évolutif, les exemples sont nombreux dans les observations ci-dessus :

L'observation I du chapitre IV nous fournit deux exemples de souffles perçus peu de temps : en juillet 1916, un souffle systolique dorsal le long du bord droit du rachis ; en novembre 1918, un souffle diastolique de l'aorte. Et d'autre part, le roulement et le souffle de la maladie mitrale ont semblé, au dire de divers médecins, aller, dans cette observation, en s'atténuant, ce qui correspond à l'état encore évolutif de la lésion et peut-être à la prise qu'elle laisse au traitement.

Dans l'observation II, c'est au cours même d'une période où des poussées fébriles et articulaires viennent témoigner de l'évolutivité actuelle de la maladie de Bouillaud que se constitue le souffle systolique de l'insuffisance mitrale.

Dans l'observation V les deux souffles, le diastolique aortique et le systolique mitral, s'entendent pendant la cardite aiguë, et il est pourtant à présumer que l'un des deux procède de cette poussée même.

Dans l'observation VI, outre le souffle mitral ancien, nous voyons, pendant l'évolution inflammatoire elle-même, apparaître des souffles aortiques variant de jour en jour, tantôt petit souffle diastolique, tantôt souffle plus gros, se doublant d'un souffle systolique, tout ceci pour aboutir à une maladie de Corrigan.

De même dans l'observation VII, pendant une partie de l'évolution les bruits sont normaux au foyer aortique, puis, avant que l'évolution

clinique inflammatoire ne soit terminée, on les voit s'altérer et un souffle s'établir.

Le fait clinique de l'existence de souffles au cours de l'évolution inflammatoire endocarditique elle-même étant posé, comment interpréter pathogéniquement ces souffles ?

Souffles organiques ? C'était l'opinion de POTAIN, mais il n'y a plus personne aujourd'hui pour vouloir la soutenir, car ces souffles n'ont aucun des caractères des souffles extra-cardiaques, et, le plus souvent, au contraire, ils ont tous ceux des souffles organiques. Les souffles anémiques dont EICHHORST admettait la possibilité au cours de la maladie de Bouillaud sans atteinte cardiaque, sont au moins tout à fait exceptionnels et d'ailleurs la pathogénie même des souffles anémiques est une question encore obscure.

La clinique ne permet pas, à ce qu'il me semble, de douter de la *nature organique* des souffles de la troisième classe. Mais où l'on doit être beaucoup plus circonspect, c'est lorsqu'il s'agit de dire quelle part revient à l'endocarde, quelle part au myocarde, dans la pathogénie du souffle.

Je rappelle que cliniquement ces souffles sont *éminemment variables*, et qu'ils peuvent soit rétrocéder complètement, soit s'établir comme signes définitifs d'un vice de fonctionnement cardiaque. Il faudra donc que l'explication qu'on en donnera convienne à leur variabilité et tienne compte de leur possible établissement définitif. De ce qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale a existé sans interruption pendant une endocardite aiguë ou chronique et pendant la période d'endocardisme cicatriciel ultérieur, on ne peut d'ailleurs pas conclure que le vice de fonctionnement (en l'espèce, insuffisance mitrale) que le souffle traduit ait eu durant tout le temps, à travers ces deux périodes, la même pathogénie. Un souffle organique ayant des caractères topographiques et chronologiques donnés traduit un vice de fonctionnement donné d'une valvule donnée, mais ne renseigne pas, par lui-même, sur la pathogénie de ce vice de fonctionnement.

Dans l'état actuel des études cardiologiques, il y a lieu de penser que l'endocarde et le myocarde peuvent avoir chacun leur rôle dans les productions des souffles de la troisième classe.

En effet, d'une part la congestion oedémateuse des valvules peut être une cause de fonctionnement défectueux, donc de souffle et cette lésion inflammatoire pouvant varier de jour en jour, ce souffle sera variable : dès 1912, M. RIBIERRE, dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne provisoire, avait attiré mon attention sur cette pathogénie possible.

D'autre part, — indépendamment des dilatations ventriculaires

gauches par hypertension générale et des dilatations ventriculaires droites de l'asystolie des mitraux, causes des souffles purement myocardiques ci-dessus étudiés —, il faut penser que les atteintes évolutives du myocarde par l'infestation rhumatismale sont susceptibles de créer des souffles. GOSSAGE (Lancette, 1909, ij, 523, apud 17) dès 1909 attribuait les souffles qu'on entend pendant le cours de l'endocardite à des insuffisances fonctionnelles altérant le tonus des sphincters. M. GÉRAUDEL, dans un récent travail sur la physiologie du ventricule gauche (102), a montré la possibilité physiologique de ces fuites du joint valvulaire par défaut de serrage. MM. LAUBRY et Ed. DOUMER (44) ont porté ces notions sur le domaine de la clinique, et montré que les souffles d'insuffisance mitrale ou aortique fonctionnelle pouvaient ressortir à de la dyspragie partielle, locale, myocarde, dyspragie des fibres du canal aortique pour la valvule sigmoïde gauche, dyspragie des piliers pour la valvule mitrale. Ce *myocardisme partiel* pourra à son tour être dû soit à l'influence du processus endocarditique qui ne pourrait à lui seul altérer le fonctionnement valvulaire, soit à une véritable *myocardite rhumatismale localisée*.

En somme, les souffles de la troisième classe semblent pouvoir être liés à une cause myocarditique, à une cause endocarditique ou à l'alliance de ces deux ordres de causes. Des cas comme celui rapporté jadis par BAMBERGER (absence de toute lésion mitrale à l'autopsie d'un rhumatisant mort de rhumatisme cérébral et ayant présenté pendant la vie un beau souffle systolique de la pointe) montrent que le myocarde peut être le seul responsable. Mais il semble bien que dans la majorité des cas, l'endocarde et le myocarde aient chacun leur part dans la constitution du souffle ; la dyspragie valvulaire est donc *semi-fonctionnelle* selon l'expression très juste de Pierre MERKLEN, reprise par mon maître M. ANDRÉ BERGÉ, et c'est sous le nom générique de *souffles myocardo-endocarditiques* que les souffles de la troisième classe seront désignés le plus congrûment.

Le *bruit de galop*, signe de dyspragie du myocarde, a été longuement analysé dans sa signification dans la thèse de mon collègue RENÉ GIROUX (45). Je n'ai d'ailleurs pas encore eu l'occasion de la rencontrer dans les cardites rhumatismales évolutives, mais il est très vraisemblable qu'on puisse l'y observer.

Le *frottement* a ce privilège d'être le seul signe qui soit indiscutablement admis comme ne pouvant ressortir à l'atteinte que d'une seule des trois parties histo-anatomiques du cœur. Une fois dûment identifié acoustiquement, il est le signe d'une *péricardite*, et la plupart du temps d'une péricardite sèche. Je l'ai, on l'a vu, rencontré assez souvent dans mes observations.

X. — Les troubles du rythme

Les troubles du rythme se présentent dans le rhumatisme cardiaque évolutif comme assez variés, et en général ils restent au second plan, au moins dans la période où le malade n'est pas encore entré dans une asystolie notoirement incurable.

La *tachycardie* n'a de valeur, au point de vue dyspragie myocardique, que si elle est indépendante du syndrome « fièvre ».

Certains auteurs ont fait de la tachycardie un signe précoce de l'endocardite rhumatismale (signe de VERNAY). Elle est alors le plus souvent alliée à l'éréthisme, dont il a été parlé plus haut. Après BOULLAUD, GRAVES, VERNAY, cette notion est admise au point que STRICKER, élève de TRAUBE à Berlin, arguë simplement de la forte accélération du pouls sans cause appréciable pour en inférer la probabilité d'une endocardite chez le rhumatisant L. N. (28, p. 102).

Les auteurs anglo-saxons sont récemment revenus sur cette question : ROBERT HUTCHISON (17) prétend distinguer, au cours d'une poussée articulaire, l'endocardite actuelle de la lésion cicatricielle par le critère suivant :

Si les poussées articulaires sont isolées, que le cœur ne soit pas en état d'inflammation actuelle et que les signes y perçus ne soient que d'origine cicatricielle, la courbe du pouls et celle de la température, étroitement solidaires l'une de l'autre, tombent ensemble sous l'action du salicylate.

Si, au contraire, la poussée rhumatismale actuelle enflamme à la fois les articules et le cœur, la courbe du pouls reste élevée après que la température est déjà revenue à la normale.

Présentée ainsi, cette *loi de Hutchison* est peut-être trop absolue et demande de nombreuses vérifications cliniques ; mais il faut néanmoins penser avec M. BARD (10) que la tachycardie et l'instabilité de vitesse du pouls suivant les attitudes sont de bons signes d'asystolie inflammatoire.

La *bradycardie* est un symptôme possible de la myocardite rhumatismale ; la bradycardie proprement myocarditique pourra prendre diverses allures cliniques, suivant l'emplacement des lésions. MAGNUS ALSLEBEN a rapporté à des bradycardies par dissociation les cas mortels comme celui rapporté par JOACHIM en 1907 (18, p. 306). Mais ce sont là des cas rares.

On a parlé aussi de bradycardie de la convalescence du rhumatisme ; je laisserai la parole à ceux qui en ont observé. Quant à la prétendue bradycardie salicylique, je dirai plus loin combien elle est invraisemblable, au moins sur des cœurs antérieurement indemnes.

Les *extrasystoles*, signes de dyspragie du myocarde, ne sont pas exceptionnelles dans le rhumatisme évolutif. MM. NOBÉCOURT et PEYRE les ont signalées dans les endocardites de leurs syndromes cervico-sciatiques (25, obs. X et XV) ; pour ma part, je renvoie le lecteur à l'observation I du chapitre IV.

La *défaillance* et la *syncope* peuvent se rencontrer, témoin de l'observation IX du chapitre IV.

L'*embryocardie* est le signe le plus classique de l'atteinte rhumatismale du myocarde. Personnellement, il ne m'a pas été donné de l'observer.

L'*arythmie complète*, traduction de la complète asystolie auriculaire, a été observée dans les observations IX et X du chapitre IV. Dans l'observation IX, elle s'est laissée réduire, dans l'observation X, elle a sonné le glas du malade. Je crois que le médecin devra toujours la considérer au moins comme un élément de mauvais pronostic.

XI. — L'abaissement de la tension artérielle

Disons, pour terminer, un mot de l'*abaissement de la tension artérielle*.

Ce signe peut, d'une part, dépendre d'une péricardite avec gros épanchement, et il est alors de très mauvais pronostic.

D'autre part, il peut dépendre d'une dyspragie myocardique, et son intérêt est restreint, car il semble bien que, comme le dit M. VAQUEZ (18, p. 299), il soit alors parallèle à l'*assourdissement des bruits*, qui se recherche sans autre appareil que l'oreille.

CHAPITRE VI

LES ENDOCARDITES RHUMATISMALES ÉVOLUTIVES VUES DANS LEUR CADRE SPÉCIFIQUE

SOMMAIRE

- I. — Signes de l'atteinte générale de l'organisme dans le rhumatisme cardiaque évolutif.
- II. — Signes arthro-myo-névralgiques dans le rhumatisme cardiaque évolutif.
- III. — L'angine.
- IV. — Données étiologiques pour déterminer la nature spécifiquement rhumatismale des signes arthro-myo-névralgiques douteux.
- V. — Facteurs étiologiques favorisant, quand existe la maladie de Bouillaud, ses déterminations cardiaques.

Nous avons analysé ci-dessus les symptômes qui permettent le diagnostic de l'état du cœur ; mais ceci n'est, en matière de rhumatisme évolutif, qu'une partie du problème ; ce sont surtout les symptômes généraux et les signes rhumatismaux extra-cardiaques qui, encore plus que les signes cardiaques, permettent de diagnostiquer et l'actuelle évolutivité de l'inflammation et la nature spécifiquement rhumatismale de cette inflammation. Il nous faut donc maintenant essayer de situer la cardite évolutive dans son cadre spécifique : l'infestation rhumatismale.

I. — Signes de l'atteinte générale de l'organisme dans le rhumatisme cardiaque évolutif

En présence de troubles cardiaques dont l'origine rhumatismale franche peut être soupçonnée, la *fièvre* est un des plus précieux témoins du

caractère actuellement inflammatoire des accidents. M. BARD (10) a dès longtemps insisté sur l'importance de la fièvre pour le diagnostic du caractère inflammatoire d'une asystolie ; cet auteur a même eu le mérite de préciser déjà combien le mouvement fébrile pouvait être petit. Chez un rhumatisant dont on suit la convalescence, il sera donc important de suivre le plus attentivement possible la température : le malade de notre observation X n'annonça sa poussée évolutive, le 16 janvier 1923, que par une élévation thermique de quelques dixièmes.

Le diagnostic est d'ailleurs quelquefois facilité par la présence de *frissonnements* qui peuvent survenir même avec des élévations thermiques très petites : ces frissonnements ont existé dans presque toutes les poussées évolutives d'Edouard P. (obs. I. du ch. IV) et on les trouve notées aussi au début des accès dyspnéico-douloureux d'Emile G. le 27 avril et le 2 mai 1923 (obs. IX du ch. IV).

Les *sueurs* sont un autre symptôme accompagnateur possible de la fièvre ; elles ont une réelle valeur diagnostique étiologique quand elles ont l'odeur aigrelette si spéciale que les anciens auteurs avaient bien décrite, et que le clinicien ne doit pas négliger de connaître : cette odeur se percevait nettement auprès de Jules T. (obs. VI du ch. IV).

Enfin l'*oligurie*, quand elle s'allie à la fièvre (cf. obs. X du ch. IV à la date du 9 avril 1921), prend une importance spéciale parce qu'elle peut être le signe, non seulement de l'atteinte générale de l'organisme, mais déjà de l'abaissement de la tension artérielle.

En somme, la fièvre nous intéresse surtout en tant que preuve de l'activité actuelle de l'agent hypothétique du rhumatisme, c'est-à-dire en somme en tant que témoin de l'infestation générale de l'organisme. Nous sommes loin maintenant de l'époque où BOUILLAUD, qui croyait la fièvre toujours basée sur une localisation anatomique, rompait des lances contre CHOMEL, qui la croyait due avant tout à l'atteinte générale de l'organisme. C'est parce que nous voyons dans la fièvre, avec CHOMEL, le meilleur témoin de l'infestation générale que nous en faisons, avec BOUILLAUD, un des signes annonciateurs les plus nets de lésions rhumatismales nouvelles.

Que si ces lésions ne sont pas des fluxions articulaires évidentes dès un examen grossier, il faut les chercher ailleurs. Au cerveau, c'est possible : il existe dans la maladie de Bouillaud des fièvres sans motif articulaire qui sont l'indice du rhumatisme cérébral (29, pp. 46 sqq), mais elles sont en général fort élevées. Au cœur : c'est la règle, comme l'a si bien vu le grand clinicien qu'était Bouillaud.

GERMAIN SÉE écrivait : « Ceci [la précession de l'amélioration des accidents articulaires sur la chute de la fièvre] tend à prouver une fois

de plus que la fièvre dite rhumatismale n'a pas le caractère de l'essentialité, et qu'elle n'est que l'effet, non la cause, de la localisation du rhumatisme » (30). Cette assertion n'a plus de sens pour nous : la fièvre n'est ni l'effet ni la cause des fluxions rhumatismales, soit cardiaques, soit articulaires, soit même cérébrales, nervo-tronculaires ou musculaires ; elle est un symptôme qui dépend des mêmes causes que ces fluxions. Elle n'est ni leur mère ni leur fille, mais leur sœur. Et la conception probablement la plus juste serait celle qui représenterait la fièvre comme le mode de réaction immédiat de l'organisme au début de quelque phase évolutive singulièrement active du parasite hypothétique du rhumatisme ; la fièvre du début des poussées évolutives, avec ses frissonnements et éventuellement ses sueurs, prendrait une signification comparable à celle de la fièvre paludéenne.

La fièvre peut d'ailleurs manquer tout à fait, au moins pour qui ne prend la température que deux fois par vingt-quatre heures.

HUCHARD allait jusqu'à oser dire (19, p. 355) que « dans l'endocardite aiguë simple, il ne paraît pas se produire d'élévation thermique appréciable », mais c'est parce que, rattachant systématiquement la fièvre au syndrome d'infestation générale, il refusait, lorsqu'elle se montrait en même temps que l'endocardite, de la porter au compte de celle-ci. C'est pousser trop loin l'esprit de système. Mais, il est néanmoins patent que certaines atteintes cardiaques rhumatismales peuvent évoluer sans fièvre, ainsi que l'a encore très récemment marqué M. POYNTON (17).

II. -- Signes arthro-myo-névralgiques dans le rhumatisme cardiaque évolutif

Ainsi la fièvre peut manquer, et même quand elle est présente, elle nous apprend que nous avons affaire à une infection ou à une infestation générale de l'organisme, mais sans nous donner la plupart du temps aucune indication sur l'identité de cette atteinte générale.

Ce qui viendra signer avec précision le syndrome, ce sont les *symptômes douloureux* appartenant à la maladie de Bouillaud. Aucun problème, dans l'histoire du rhumatisme évolutif, n'est donc plus important que celui de préciser les rapports qui unissent les manifestations cardiaques de la maladie de Bouillaud à ses manifestations algiques extra-cardiaques.

En matière d'endocardite aiguë type Potain (c'est-à-dire se cicatrisant rapidement en une lésion définitive n'ayant plus ensuite d'action pathogène que mécanique), le problème est dominé par les célèbres lois

de BOUILLAUD, qui proportionnent la fréquence de l'atteinte cardiaque à la gravité des atteintes articulaires.

Mais BOUILLAUD lui-même avait déjà vu que, chez l'enfant, il était fréquent de voir des cardiopathies rhumatismales survenir même à la suite d'arthralgies minimes. Cette notion, transmise par l'enseignement de CADET de GASSICOURT (31, p. 93), élève de Bouillaud, est devenue classique en pédiatrie ; et il n'est pas d'interne ayant passé un an dans un service d'enfants qui n'ait vu maints cas de cardiopathie survenue dans ces conditions. La guerre de 1914-1918 a donné l'occasion d'observer que les *soldats* réagissaient souvent, sur ce point, comme des enfants : MM. NOBÉCOURT et Ed. PEYRE ont attiré l'attention des médecins sur la fréquence des complications cardiaques chez les soldats du front dans des maladies de Bouillaud frustes à forme de « courbatures fébriles », avec seulement des polyarthralgies légères et fugaces (25). Ils ont de même observé cinq fois des complications cardiaques sur seize cas de *syndrome cervico-sciatique* (24). Et, même quand la fluxion articulaire a été typique, elle a pu, qu'on s'en souvienne, porter sur une petite articulation : la règle qui donne la prédilection pour les grosses articulations comme un caractère distinctif de la maladie de Bouillaud dans le grand groupe des rhumatismes et pseudo-rhumatismes est loin d'être absolue : l'observation de L. M., rapportée par STRICKER (28, n° 8, p. 101) nous montre par exemple une crise arthropathique dans laquelle certaines des *métacarpo-phalangiennes* sont seules enflées et rouges, et qui pourtant entraîne de l'endocardite aiguë ; et cette crise fait la preuve de sa nature rhumatismale franche en cédant au traitement salicylique.

La question des relations du rhumatisme franc avec ses cardiopathies n'est donc déjà pas toute simple en ce qui concerne le domaine des endocardites aiguës type Potain. Le problème sera plus complexe encore en matière du rhumatisme cardiaque évolutif.

Schématiquement, l'on peut distinguer trois modes de développement du rhumatisme cardiaque évolutif dans le temps :

A. — La simple *cardite récurrente* : Un sujet est porteur, du fait d'une crise rhumatismale plus ou moins ancienne, d'une cardiopathie cicatricielle. Lors d'une nouvelle poussée rhumatismale, il fait une nouvelle cardite (touchant une ou plusieurs des trois parties histologiques du cœur), mais cette cardite évolue de façon aiguë, comme la première, se cicatrise vite, et après elle il ne reste au malade qu'une cardiopathie cicatricielle plus complexe.

B. — Le *rhumatisme secondairement évolutif* : Un sujet est porteur, du fait d'une crise rhumatismale plus ou moins ancienne, d'une car-

diopathie cicatricielle. Lors d'une nouvelle poussée rhumatismale, il fait une nouvelle cardite, mais qui traîne : il ne sort plus d'un état inflammatoire, quē viennent aggraver des recrudescentes, tantôt à la fois, tantôt alternativement cardiaques et arthro-myo névralgiques.

C. — Le *rhumatisme d'emblée évolutif* : Un sujet, lors de la première crise qui atteigne son cœur, (crise qui est souvent aussi sa première crise articulaire), entre d'emblée dans l'état inflammatoire chronique ci-dessus décrit.

Pour que ce tableau schématique soit complet, il y faut ajouter, quoiqu'elle ait été très bien décrite classiquement et soit conventionnellement hors du cadre d'étude clinique de ce travail :

D. — La *cardite aiguë* (type Potain), première atteinte du cœur au cours d'un rhumatisme, mais avec cicatrisation rapide, et établissement d'une cardiopathie cicatricielle à effets purement mécaniques.

On aperçoit aisément que le rhumatisme d'emblée évolutif est à la cardite type Potain comme le rhumatisme secondairement évolutif à la cardite récurrente. Pendant plusieurs semaines, rhumatisme d'emblée évolutif et cardite aiguë resteront cliniquement indiscernables, leur destinée ultérieure seule les distinguant ; de même pour le rhumatisme secondairement évolutif et la cardite récurrente.

Si le lecteur veut bien jeter les yeux sur les observations du chapitre IV, il pourra facilement les classer comme suit :

Les observations I et IX sont du rhumatisme d'emblée évolutif.

Les observations II, IV, VIII et X sont du rhumatisme secondairement évolutif.

Les observations III, VI et VII sont trop près du début de leur seconde atteinte cardiaque pour que l'on puisse dire s'il s'agira de cardite récurrente simple ou de rhumatisme secondairement évolutif.

L'observation V est d'un classement plus difficile, parce qu'entre la crise qui donna la première lésion cardiaque et celle qui a occasionné la seconde, le froid humide a toujours provoqué de petites douleurs articulaires.

Voyons maintenant quelles ont été les manifestations douloureuses non cardiaques qui sont survenues aux diverses époques de ces observations. Nous aurons à distinguer alors :

D'une part les manifestations extra-cardiaques qui accompagnent l'entrée en scène du facteur carditique nouveau (*manifestations de déclenchement*) ; d'autre part celles qui prennent part à la constitution des recrudescentes dans la période même où le rhumatisme a pris son caractère évolutif (*manifestations de déroulement*).

Les faits nous apprennent qu'en général (car il faut se garder de voir

ici des lois absolues). les *manifestations douloureuses de déclenchement* sont d'un type clinique plus accentué que celles de déroulement. C'est ainsi que le rhumatisme d'emblée évolutif a débuté, dans les deux observations que nous apportons, par des crises de rhumatisme franc très nettement reconnaissable ; la crise fut certes plus grave d'allures chez le malade de l'observation I que chez celui de l'observation IX, mais, dans l'un et l'autre cas, la polyarthrite était caractérisée.

Le rhumatisme secondairement évolutif peut, plus facilement, se déclencher par des accidents douloureux moins typiques : la crise est nettement caractérisée dans l'observation II, paraît l'avoir été aussi dans l'observation VIII ; mais dans l'observation IX, le déclenchement évolutif se fait en 1918 à l'occasion de vagues douleurs dans les jambes ; et dans l'observation IV, on ne trouve en août 1923, époque du déclenchement, que quelques douleurs venant occuper deux à trois minutes telle ou telle articulation.

La poussée inflammatoire de déclenchement peut donner ses manifestations articulaires ou musculo-nerveuses avant ses manifestations cardiopathiques : c'est la crise classique *arthro-cardiaque* ; mais elle peut aussi se manifester cliniquement comme cardiopathie quelques jours avant que ne se montrent les manifestations articulaires : c'est la crise *cardio-arthrique* ; tel fut le cas pour Edouard P... (obs. I) en juillet 1916, et pour Antoine D... (obs. IV) en août 1923.

Les *manifestations douloureuses de déroulement* présentent tous les types atténués que l'on peut imaginer ; il importe pourtant de savoir les dépister, puisqu'elles constituent une preuve de la nature inflammatoire, disait déjà M. BARD en 1893, et spécifique, ajouté-je, de l'affection cardiaque.

Les diverses recrudescences observées dans les rhumatismes évolutifs de nos observations nous ont permis d'étudier plusieurs types de douleur :

Et d'abord les *arthralgies rhumatismales franches* : mais les petites articulations sont loin d'être toujours indemnes : l'observation I nous montre une fluxion sterno-costale en mars 1917, l'observation II une atteinte des articulations du médius droit en avril 1923, l'observation IX une arthrite sacro-iliaque en mars 1923.

Les *arthralgies fugaces* sont importantes aussi : leur durée, variable, est au minimum de quelques minutes, souvent de quelques heures ou d'une demi-journée : souvent c'est au réveil que le sujet souffre un peu d'un article (cf. obs. II, avril 1923 et obs. I, *passim*), puis, dans la journée, la douleur s'apaise. D'autres fois, la douleur est encore plus brève ; elle ne dure que quelques minutes, faisant quelquefois brusquement fléchir l'un des genoux pendant la marche (Malade de l'obs. I).

D'autres fois encore, il s'agit, plutôt que d'une douleur, d'une sensation subjective de raideur, qui disparaît par le dérouillement du membre (cf. obs. V).

Ou bien il s'agit de *douleurs musculaires*, surtout dans les lombes (cf. obs. IX).

L'observation VI nous apporte un *torticolis aigu*.

Les douleurs névralgiques ne sont pas rares : nous avons discuté l'interprétation des douleurs phréniques. L'observation I nous apporte de la *névralgie du triangle de Scarpa* (début de novembre 1917). Signalons aussi dans l'observation I la *douleur épitrochléenne*, peut-être liée à l'inflammation d'une bourse séreuse.

Le type *cardio-arthrique* est plus fréquent dans les poussées de déroulement du rhumatisme cardiaque évolutif que dans des poussées de déclenchement : on le rencontre dans l'observation I, en février 1917 et en novembre 1922 ; dans l'observation II, en mai 1923 ; dans l'observation X en mai 1921.

Je me permettrai encore, avant de quitter l'étude des manifestations articulaires, de signaler deux points assez intéressants de symptomatologie :

L'allure diphasée des poussées : à intervalles trop rapprochés pour qu'on puisse parler de poussées distinctes, se voient deux accès symptomatiques séparés par une rémission plus ou moins complète. Souvent d'ailleurs, dans ces cas, le malade a négligé de soigner suffisamment sa poussée de maladie de Bouillaud ; il a voulu trop tôt abandonner son traitement et reprendre son travail : bientôt il a une *reprise* : il frissonne, sa fièvre se rallume et il doit s'aliter de nouveau pour des accidents souvent plus graves que la première fois ; cette allure diphasée s'est montrée en juillet 1916, août 1918, avril 1919 et novembre 1922 dans l'observation I, en février-mars 1923 dans l'observation II ; on la retrouve aussi dans la poussée initiale de l'observation IV ainsi que dans les observations IV et V.

L'existence d'une *articulation sensible* : pendant de longs mois, lors des recrudescences successives, c'est la même articulation qui pousse le cri d'alarme : une tibio-tarsienne jouait ce rôle dans l'observation VIII du chapitre III ; dans le chapitre VI, citons l'épaule gauche pour un long laps de temps dans l'observation I, le poignet droit et les articulations de la main droite dans l'observation II.

III. — L'angine

L'angine occupe une place sémiologique un peu à part. On sait, depuis BOUILLAUD (6, p. 248), qu'elle est partie intégrante du tableau de la crise de rhumatisme franc, au début de laquelle SCHURIG l'a décelée dans 50 0/0 des cas.

Comme telle, elle contribue à déceler la nature rhumatismale franche des accidents cardiaques qu'elle accompagne; mais sa présence possible dans maintes autres affections, telles que la scarlatine, la typhoïde etc..., lui ôte beaucoup de sa valeur diagnostique.

Néanmoins, quand elle s'ajoute aux accidents articulaires et cardiaques, elle complète l'ensemble syndromique de la maladie de Bouillaud et en rend le diagnostic encore plus certain. Nous l'avons rencontrée dans le cours des observations II (le 20 mai 1923) et IX (le 23 juin 1923); nous excluons, naturellement, le muguet de l'observation VI.

IV. — Données étiologiques pour déterminer la nature spécifiquement rhumatismale des signes arthro-myo-névralgiques douteux

Si la coïncidence des accidents articulaires avec les accidents cardiopathiques ne paraissait pas suffisante pour étayer le diagnostic, on chercherait dans les facteurs étiologiques des appuis pour le diagnostic de maladie de Bouillaud.

La première chose à faire serait de mettre hors de jeu les autres causes éventuelles, patentées ou latentes, de polyarthropathies : blennorrhagie, scarlatine, oreillons, dysenterie bacillaire, tuberculose, syphilis, etc...

On considérerait ensuite avec soin l'âge du malade, ses antécédents personnels et familiaux, l'état de ses autres appareils.

L'âge est d'une grande importance; notre malade le plus vieux, celui de l'observation VII, a 45 ans, et il est le seul qui ait dépassé 40 ans. J'y reviendrai à propos du diagnostic différentiel.

Les *traumas* antérieurs n'ont qu'un rôle tout théorique. M. FERNAND WIDAL (29) révoque leur influence en doute; de fait, la cicatrice d'arthrite accidentelle du pouce dont était porteur Edouard P. (obs. I du chap. IV) n'a guère attiré la douleur rhumatismale à elle.

La grande majorité des auteurs admet que le *surmenage* favorise l'écllosion du rhumatisme articulaire aigu franc. GASSICOURT (31, p. 96) rapporte que cette opinion est celle de HARDY et BÉHIER, de GÜBLER, de MONNERET, de PETER, de BESNIER. On la retrouve aussi chez HUCHARD

(19, p. 416). Le professeur WIDAL (29) pense que ce facteur peut agir doublement : l'accumulation toxique des produits de désassimilation musculaire diminue d'une part la résistance de l'organisme à l'infestation ; l'irritation mécanique des jointures attire d'autre part le virus vers ce lieu de moindre résistance. L'abus des exercices sportifs d'une violence exagérée (boxe, jeu du ballon au pied) est en effet à déconseiller. Mais l'influence favorisante de ces facteurs joue pour toutes les arthropathies. Je signale pourtant que, dans deux des observations du chapitre IV, l'observation V et l'observation VI, le malade avait pendant longtemps dû accomplir un travail de nuit : travail particulièrement fatigant, et qui, plus que tout autre, expose à l'influence du froid humide.

L'influence du *froid humide*, dès longtemps mise en évidence par Bouillaud (6, préface, p. xj) paraît à M. WIDAL ne pas pouvoir être révoquée en doute, GASSICOURT (31, p. 97) et HUCHARD (19, p. 416) sont de même avis. Les observations que je présente ici m'incitent à me ranger à l'avis de tous ces maîtres. L'influence que le séjour prolongé dans l'humidité du front de Champagne a dû avoir sur l'éclosion de la maladie de Bouillaud dans l'observation I ne paraît pas niable. D'ailleurs la fréquence du rhumatisme franc dans l'armée de Champagne Pouilleuse en 1916 est un point sur lequel je n'ai pas de données statistiques, mais qui passait pour de notoriété publique parmi les militaires. Quant à la coïncidence, dans la même observation I, de la brusque apparition du temps pluvieux avec le déclenchement des douleurs en juillet 1923, elle mérite au moins d'être notée. Au début de l'observation II, nous voyons également les arthralgies survenir, au dire du malade, quand le temps, du beau sec, se met à la pluie. On peut lire, d'ailleurs, sous la plume de M. ADNOT (90, p. 13) « L'action du refroidissement brusque du » corps en sueur, en été, et surtout du froid humide en hiver est indéniable, les événements actuels » (Adnot écrit en 1916) « l'ont encore » démontré : séjour dans les tranchées inondées et attaques rhumatismales présentent des liens de cause à effet ; et nous avons pu personnellement constater au camp de Coëtquidan, les hommes couchant sous la tente au mois de février et mars, plusieurs rhumatismes articulaires aigus, très nets, chez des sujets ne présentant nul antécédent héréditaire ni personnel, et en relation évidente avec de grandes pluies ».

Pour ma part, il ne m'a pas semblé que le refroidissement brusque du corps en été ait aucune influence ; au moins, les bains de mer froids pris immédiatement au retour de courses à bicyclette en plein été n'ont-ils jamais réveillé de douleurs articulaires chez la mère du malade de

l'observation I, pourtant rhumatisante depuis l'âge de 9 ans. Mais l'action des temps humides et froids me semble, comme je l'ai dit plus haut, évidente. A ce point de vue, le fait de Coëtquidam, rapporté par M. Adnot, est à retenir.

Il se situe en février et en mars. Or les *saisons* ont une influence évidente sur le développement de la maladie de Bouillaud : M. WIDAL marque la fin de l'hiver et le début du printemps, époque pluvieuse et de température irrégulière, comme particulièrement critique ; il m'a semblé, d'après mes observations, que brumaire n'était guère plus facile à passer, pour les rhumatisants, que pluviôse.

L'influence des *professions* vient de ce que certaines d'entre elles exposent aux brusques changements de température et aux émanations humides ; cette notion remonte à BOUILLAUD, et M. WIDAL l'accepte. Les cavistes, les cuisiniers, les forgerons seraient donc plus exposés à la maladie de Bouillaud. M. ROBERT HUTCHISON (17) soutient que, contrairement à la goutte, la maladie de Bouillaud serait beaucoup plus une maladie de la classe ouvrière que de la classe bourgeoise ; la mauvaise hygiène du vêtement lui paraît devoir être incriminée pour expliquer ce fait. Pour moi, je me demande si les rhumatismes des plébéïens ne deviennent pas plus facilement graves parce qu'en moyenne moins tôt soignés.

Un autre fait clinique indéniable, c'est que le rhumatisme est très souvent une *maladie familiale*. Cette question de la familialité du rhumatisme peut d'ailleurs être placée sur deux terrains un peu différents :

D'une part, la plupart des auteurs admettent, à la suite de Bouchard et de ses élèves, qu'il n'existe pas de maladie infectieuse qui ne puisse donner de l'arthrite, mais que la localisation articulaire a d'autant plus de chances de survenir que le sujet appartient à une famille *arthritique* (d'autres disent *neuro-arthritique*). C'est dans de telles familles qu'on voit le diabète constitutionnel (cf. obs. I), la goutte, la gravelle, la migraine (qui se montre par crises à peu près mensuelles chez le malade de l'obs. I) etc...

D'autre part, isolant la maladie de Bouillaud du groupe confus des rhumatismes, et n'envisageant plus la question de l'arthritisme, on s'est demandé si la maladie de Bouillaud ne présentait pas un caractère familial propre. Or, il semble bien que si. Tel était déjà l'avis de FULLER, de GASSICOURT (31, p. 96), de PICOT et de M. d'ESPINE. Tout récemment M. W. St. LAWRENCE (34) a entrepris une enquête sur ce qu'il appelle prudemment l'*incidence familiale* du rhumatisme. Partant de cent enfants porteurs d'une cardiopathie d'origine présumée rhuma-

tismale (1) l'auteur étudie la famille de chacun de ces cent enfants. Or, dans 50 de ces familles, 2 membres de la famille ou davantage (l'enfant point de départ compris) avaient subi une atteinte cardiopathique, rhumatismale ou choréique bien définie.

Le tableau de ces 50 familles, se décompose ainsi :

Dans 33 familles	les personnes atteintes	sont	2
Dans 14	»	»	»
Dans 2	»	»	»
Dans 1	»	»	»

Le nombre 50 représente la moitié des familles enquêtées : donc on a une chance sur deux, étant donné un enfant rhumatisant, de retrouver une affection similaire chez un autre membre de la famille. En somme, l'*incidence familiale* est aussi forte, dit M. LAWRENCE, que pour la tuberculose, où une enquête similaire sur cent familles donne 48 familles atteintes, nombre se décomposant comme suit :

33.....	2
9.....	3
3.....	4
3.....	5

Dès la lecture des textes déjà publiés, je dois donc conclure que l'incidence familiale de la maladie de Bouillaud est un fait clinique certain ; les observations ci-dessus rapportées confirment cette inférence : en effet, nous trouvons dans l'observation VIII du chapitre III un *père rhumatisant*, dans les observations I et II du chapitre IV une *mère rhumatisante*.

Il y a donc d'une part une *hérédité arthritique* qui prédispose théoriquement aux arthrites en général ; d'autre part une *incidence familiale* qui appelle le rhumatisme franc.

Le *rhumatisme chronique* est à la limite de ces deux domaines. L'on n'est pas très fixé sur sa nature ; l'on y englobe probablement des arthropathies de pathogénie diverse. Le fossé entre le rhumatisme aigu franc et le rhumatisme chronique ne semble pourtant pas, cliniquement, être aussi profond qu'on avait tendance à le croire il y a une quinzaine d'années. Il y a au moins une partie des cas de rhumatisme chronique qui semblent n'être que la transformation d'un rhumatisme aigu franc antérieur, et ce rhumatisme chronique résultant de la transfor-

(1) L'auteur, au nombre des syndromes cliniques faisant présumer la maladie de Bouillaud, met les crises articulaires aiguës, les douleurs osseuses ou articulaires dites de croissance, les *angines à répétition* et la *chorée*.

mation d'un rhumatisme franc peut revêtir les formes les plus diverses, ainsi que l'ont montré BARJON (35) et récemment mon maître M. PIERRE LEREBoullet et mon jeune collègue MOUZON (36). Dès lors, pourquoi ne pas admettre que la maladie de Bouillaud, dont les formes sont quelquefois soit frustes, soit larvées, puisse revêtir d'emblée la forme d'un rhumatisme chronique ? Il y aurait alors lieu de porter la sœur du malade de l'observation I, fille d'un diabétique et d'une rhumatisante, au compte de l'incidence familiale.

Cette incidence familiale de la maladie de Bouillaud, comment l'expliquer ? A vrai dire, voilà une question insoluble actuellement.

Une première hypothèse serait que les membres d'une même famille se contaminassent les uns les autres.

L'on a avancé que le rhumatisme franc était épidémique et contagieux. Epidémique, CHOMEL le pensait déjà ; LEBERT, WARRENTAP, LANGE, MANTLE l'ont dit après lui, en s'appuyant sur des matériaux cliniques soit personnels soit de seconde main. A vrai dire, cela n'engage à rien de dire : maladie épidémique. On n'admettrait pour causer le rhumatisme franc que des causes purement climatiques ou diététiques que tous les hommes unis sous un même régime de vie auraient tendance à être touchés, d'où l'aspect de noyau épidémique. Admettre la *contagiosité*, dont ont parlé MANTLE, FIESSINGER, THORESEN, FELTKAMP et FRIEDLAENDER, aurait une tout autre portée ; mais la question est très controversée. De plus il serait difficile d'expliquer toujours l'incidence familiale de la maladie de Bouillaud par sa possible contagiosité, car bien souvent le malade est pris pour la première fois de crises articulaires après des mois (cf. obs. I), voire des années de séparation d'avec les siens.

Une autre hypothèse possible serait que la maladie de Bouillaud, si elle est due à quelque parasite animal, se transmitt à travers les générations de même façon que la syphilis ; mais ce n'est là qu'une hypothèse sans états actuels et l'admit-on que ce serait seulement reculer le problème, car on n'a pas, que je sache, de données scientifiques précises sur le mode de transmission héréditaire du tréponème pâle. (Dans cette hypothèse, le froid humide et autres causes occasionnelles agiraient pour relancer le cycle vital du parasite attendant depuis plus ou moins longtemps son heure).

Pour avoir terminé la revue des causes occasionnelles possibles des arthropathies rhumatismales, il nous reste à parler du rôle du tube digestif. STOLL (6, p. 248) décrivait déjà une *dysenterie rhumatismale*.

MM. GILBERT et LEREBoullet, à un moment où ils avaient tendance à faire du rhumatisme franc un syndrome dû à des microbes va-

riés surtout saprophytes banaux, ont fait remarquer que, l'angine n'étant pas constante au début de la crise rhumatismale, il était naturel de rechercher, quand elle manquait, la porte d'entrée des microbes en quelque autre endroit du corps. Or, pour eux, c'est alors surtout à l'intestin et aux voies biliaires qu'il faut penser comme voie d'accès des microbes au sang. Ce qui expliquerait, suivant eux, en matière de rhumatisme, la fréquence des affections dites arthritiques, mais en réalité cholémiques ; la nature des bactéries trouvées par ACHALME et par TRIBOULET, qui toutes deux hantent volontiers les canaux biliaires et l'intestin ; et même l'action élective du salicylate de soude, le meilleur des désinfectants biliaires.

Quoi qu'il en soit de ces vues théoriques, il reste que, cliniquement, les crises de rhumatisme franc peuvent être occasionnées par quelque excès alimentaire ; HUCHARD (19, p. 416) déconseille les viandes peu cuites, les viandes faisandées, les régimes surcarnés. Les bonnes femmes conseillent aussi de se méfier du bourgogne, qui passe pour « portant plus aux jointures » que le bordeaux. J'inclinerais à penser qu'il y a quelque chose de juste dans cette règle empirique populaire (cf. obs. I, août 1918).

En résumé, en supposant que l'on se trouvât soit en présence de manifestations algiques frustes ou larvées, soit en présence d'arthrite dont n'éclatât pas à l'évidence la cause morbide pseudo-rhumatismale, c'est légitimement que l'on arguerait de la survenance en saison pluvieuse, du rôle du froid humide comme déclencheur de la crise, de l'incidence familiale, et enfin des abus de viande et de vin rouge, pour plaider la nature rhumatismale franche des accidents en cause.

V. — Facteurs étiologiques favorisant, quand existe la maladie de Bouillaud, ses déterminations cardiaques

Quand existe décidément une maladie de Bouillaud, quels vont donc être les facteurs qui vont la solliciter d'offenser le cœur ?

L'âge est un facteur très important. Comme l'ont dit MM. NOBÉ-COURT et PEYRE, à rhumatisme égal, les cardiopathies chez les sujets jeunes sont plus fréquentes. Chez l'enfant, ce qui l'emporte par le nombre, ce sont les symphyses cardiaques. L'âge optimum pour le rhumatisme évolutif, c'est de 18 à 35 ans ; plus tard il est très rare ; vers la cinquantaine, l'asystolie redevient fréquente, mais surtout par pathogénie mécanique.

Le manque de précocité des soins est un facteur également capital pour

l'apparition du rhumatisme évolutif. Il y a, comme j'aurai à le dire plus loin, des auteurs qui contestent l'utilité du salicylate de soude comme préventif et curatif des processus inflammatoires cardiaques ; mais on ne peut nier l'utilité du repos et des soins d'hygiène chez les rhumatisants au début. C'est avec raison que HUCHARD (19, p. 418) place la fatigue générale (musculaire et intellectuelle, voire morale) parmi les symptômes les plus précoces du rhumatisme franc, et il n'y a pas de doute que le médecin, qui a l'occasion de voir le patient à cette époque, doit dès ce moment exiger le repos au lit. Faute que les médecins militaires aient voulu le faire, les malades sujets des observations I et VI du chapitre IV sont entrés dans le rhumatisme évolutif.

Le rôle des *propathies cardiaques* se discute. Il n'est pas douteux que la maladie de Bouillaud ait une grande tendance à offenser le cœur quand elle l'a déjà offensé une fois. Il est beaucoup plus incertain si les propathies non rhumatismales de cet organe attirent vers lui le virus spécifique de la maladie de Bouillaud. Pour ma part, j'ai trouvé, dans l'observation I du chapitre IV et dans l'observation VII du chapitre III des sujets ayant eu, avant toute atteinte clinique de maladie de Bouillaud, un cœur impropre aux grands efforts, mais semblant indemne de lésions, au moins valvulaires.

Depuis longtemps, on a invoqué les *causes psychiques* comme susceptibles de déclencher les accidents cardiaques. CORVISART en 1818, parlant du cœur, dit : «...Je ne suis pas le seul médecin qui ait pensé que ses lésions organiques ont été plus fréquentes dans les horribles temps de la révolution que dans le calme ordinaire de l'ordre social » (33, discours préliminaire, p. XXXII). La même année, JOHNSON avance qu'à cause des « émotions de ce siècle troublé » la métastase sur le cœur est plus fréquente de son temps qu'aux époques antérieures (2).

De ces opinions, on aurait tort de faire systématiquement fi. Pour moi, en matière de rhumatisme évolutif, j'ai vu deux fois (obs. I et obs. VII du ch. IV) une mauvaise nouvelle déclencher nettement une aggravation de l'état fonctionnel du cœur ; il est vrai que c'est précisément chez les deux mêmes malades qui avaient un cœur déjà faiblard avant les premières manifestations cliniques de leur maladie de Bouillaud.

CHAPITRE VII

SYNTHÈSE CLINIQUE ET PRONOSTIC

SOMMAIRE

- I. — Le rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif.
- II. — La cardite récurrente.
- III. — Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.
- IV. — Le rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant.
- V. — Pronostic.

Si l'on veut bien juger que les données analytiques ci-dessus aient été correctement induites des faits cliniques, on pourra se servir d'elles pour construire, en présence de chaque cas concret, un diagnostic plausible. Il me semble toutefois utile de compléter l'étude clinique du rhumatisme cardiaque évolutif par la présentation d'une description synthétique de pathologie, brossée d'après les observations cliniques.

Comme je l'ai dit plus haut, il y a lieu de classer les cas morbides qui font le sujet du présent ouvrage sous trois chefs : rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif, rhumatisme cardiaque secondairement évolutif et cardite récurrente. A vrai dire, la cardite récurrente ne mérite pas, à proprement parler, d'être appelée évolutive, car précisément sa durée n'est que celle d'une affection aiguë, ce qui la distingue du rhumatisme cardiaque secondairement évolutif. Mais cette cardite récurrente n'est communément pas comprise dans les exposés pathologiques concernant les cardites rhumatismales aiguës ; et d'autre part il est difficile, quand on vient de déceler une reprise d'accidents cardiaques spécifiques chez un rhumatisant ancien, de dire d'emblée si l'on va avoir affaire à une simple cardite récurrente ou à un rhumatisme cardiaque secondairement évolutif. Pour ces deux raisons, je n'ai pas cru pouvoir exclure absolument la cardite récurrente de la description pathologique que j'entreprends.

I. — Rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif

Étiologie. — L'affection décrite communément chez un jeune homme n'ayant pas encore atteint vingt-cinq ans ou ayant à peine dépassé cet âge. Il n'y a pas à douter que la maladie ne puisse toucher aussi le sexe féminin, peut-être pourtant avec une fréquence un peu moins grande.

Il s'agit de sujets n'ayant encore jamais présenté d'accidents de rhumatisme franc ; mais bien souvent on retrouve, dans leur famille, des gens ayant souffert de la maladie de Bouilland, ou du moins des personnes touchées par des affections de l'ordre dit névro-arthritique.

Souvent le sujet, qui était habitué à une vie relativement douce, a eu à subir, dans les jours ou les semaines qui ont précédé la maladie, d'exceptionnelles fatigues : le travail de nuit dans des locaux humides, les marches forcées sous la pluie, la vie des tranchées semblent, nettement, favoriser l'éclosion du processus.

Symptomatologie. — Au rhumatisme cardiaque évolutif, on peut décrire quatre périodes :

A. LA PÉRIODE D'INVASION, d'une durée de deux à quatre jours.

Dans les cas les plus typiques, le début se fait au déclin du jour, par des *frissonnements*, en même temps que la déglutition de la salive devient douloureuse. L'examen de la gorge montre dès ce moment une *angine* rouge. Le lendemain, le malade s'éveille avec la *fièvre* ; cette fièvre persiste seulement vingt-quatre à quarante-huit heures : pendant ce temps, des *douleurs articulaires jugaces* peuvent se montrer. Mais dès le troisième ou quatrième jour, la fièvre tombe et l'on entre dans :

B. LA PÉRIODE DE RÉMISSION, d'une durée de huit à quinze jours.

Le malade, qui n'a plus de fièvre et est beaucoup moins abattu, s'expose de nouveau aux intempéries et redemande à son organisme l'effort d'un travail continu. Cette période est coupée par de courtes *déficiences des fonctions articulaires* : par exemple, c'est un genou qui, traversé par un brusque élancement d'ailleurs à peine douloureux, se fléchit tout-à-coup, le trouble durant l'espace d'un éclair. Mais, quoiqu'il en soit, les troubles articulaires soient minimes, peu à peu *l'asthénie* reparait et va de jour en jour en augmentant.

C. LA PÉRIODE DE REPRISE (ou de seconde invasion) dure de quinze jours à trois semaines. Elle est essentiellement constituée par un renouveau net d'infestation rhumatismale : le plus souvent, l'allure

est celle d'une crise rhumatismale polyarthrique, assez légère en elle-même, mais s'accompagnant de symptômes cardiaques marqués.

Le début de cette période est marqué par un paroxysme de *fatigue* tel que le sujet doit arrêter son travail. Souvent une *épistaxis* accompagne cet état de fatigue. La *température* est trouvée aux environs de 39°.

Dès le lendemain, apparaissent les *douleurs articulaires*. Deux ou trois grosses articulations sont douloureuses, un peu gonflées ; la peau qui les revêt est légèrement plus rouge que celle du voisinage.

L'*examen du cœur* donne, dès ce moment, des résultats importants :

A l'inspection, battements des artères du cou ; souvent voussure de l'hémithorax gauche ; et presque toujours, un éréthisme tel qu'il semble y avoir reptation de la paroi.

A la palpation, le choc même de la pointe est difficile à localiser exactement ; si l'on y parvient, on s'aperçoit qu'il est rejeté en bas et en dehors. L'existence de points douloureux décelables à la palpation le long du trajet du phrénique gauche est, en outre, assez fréquente.

A la percussion, un signe capital : l'augmentation de l'aire de matité cardiaque : cette aire déborde largement le bord droit du sternum ; sa limite gauche est très convexe, et passe nettement en dehors du mamelon.

La radioscopie orthodiagraphique confirme ces résultats, en montrant un cœur dont les deux diamètres principaux atteignent, bien souvent presque vingt centimètres.

L'auscultation montre un assourdissement considérable des bruits du cœur. Si l'on ausculte chaque jour, on trouve certaines fois un souffle systolique de la pointe, léger, mais nettement propagé vers l'aisselle, voire un petit roulement le précédant ; mais d'autres fois, l'on ne trouve rien que l'assourdissement des bruits.

Les troubles fonctionnels cardiaques consistent en *douleurs précordiales* survenant par accès : le malade les décrit comme des douleurs sourdes, profondes, ressemblant à des crampes ; très souvent, elles sont angoissantes.

L'*examen des autres appareils* montre souvent des signes de congestion pulmonaire de la base droite, s'accompagnant quelquefois d'un petit épanchement pleural ; le foie est presque toujours gros et douloureux ; les urines sont foncées et souvent urobilinuriques.

En général, au bout d'une quinzaine, les *symptômes s'amendent* : la cardiomégalie et l'hépatomégalie rétrocedent, les angoisses disparaissent ; la fièvre se supprime. Mais le plus souvent il reste les signes définitifs d'une lésion valvulaire cicatricielle : la maladie mitrale est l'éventualité la plus commune.

D. — LA PÉRIODE DE DÉROULEMENT (ou des poussées successives) a une durée variable, mais toujours de plusieurs mois. On peut admettre qu'en moyenne un rhumatisme cardiaque ayant subi le déclenchement évolutif, donnera des manifestations pendant 7 ou 8 mois avant d'avoir aucune tendance à l'amélioration.

Le malade a repris ses occupations. Mais, à des intervalles variables, 15 jours ou 3 semaines en moyenne, surviennent des *poussées* caractérisées chacune par une douleur précordiale angoissante durant de quelques minutes à quelques heures et ouvrant la scène ; par une fièvre modérée, autour de 38° ; par de l'augmentation de l'aire de matité cardiaque et de l'assourdissement des bruits, par de l'hépatomégalie douloureuse. Les douleurs articulaires surviennent en général seulement vers le second ou le troisième jour : arthralgie pure, sans gonflement, touchant en général à chaque poussée la même articulation, l'*articulation sensible*, qui est aussi souvent un petit article qu'un gros.

Ces poussées sont en général à peu près semblables entre elles : la dilatation cardiaque, l'atteinte de l'articulation sensible en sont les éléments constants. Mais elles peuvent différer par des points de détail : il y a une fois une douleur auriculaire en coin dans la région paravertébrale gauche, une autre fois un frottement péricarditique temporaire, ou bien des extrasystoles isolées ou en salves, voire de la tachycardie paroxystique par extrasystoles assemblées.

Il peut même arriver qu'à certaines époques se montrent des arthralgies indépendantes de toute fluxion cardiaque et inversement.

E. — ÉVOLUTION. Au bout d'un certain nombre de mois les poussées s'espacent ; peu à peu l'état général s'améliore, et le malade, sortant de l'hyposystolie inflammatoire, entre, au bout de 18 mois à 2 ans dans la période de compensation : à la cardite évolutive succède la cardiopathie cicatricielle.

Mais il n'est malheureusement pas fatal, comme il sera dit plus loin, que l'évolution se fasse vers la guérison ; l'aggravation des symptômes cardiaques, d'où mort par azystolie, est possible aussi.

II. — Cardite récurrente

Elle touche d'ordinaire un sujet un peu plus âgé, autour de la trentaine. Il est déjà porteur d'une cardiopathie cicatricielle d'origine rhumatismale, insuffisance mitrale le plus souvent.

Le froid humide (surtout agissant brusquement, par contraste avec une atmosphère surchauffée), les excès alimentaires qualitatifs (gibier,

bourgogne, etc), semblent être des facteurs nets de déclenchement des accidents.

L'arthralgie ouvre la scène : c'est la *douleur au réveil* : douleur en général assez violente, mais sans gonflement. La *fièvre* est d'ordinaire autour de 38°5. L'allure est celle d'une crise polyarthralgique de maladie de Bouillaud, mais d'ordinaire modérée dans ses manifestations symptomatiques articulaires. En quatre à cinq jours, le salicylate juggle la fièvre.

Mais, *au cœur*, le souffle de la cardiopathie cicatricielle se modifie dans son timbre, en même temps que se montre un nouveau souffle orificiel, qui, d'abord, ne se retrouve pas à tous les examens, puis qui devient constant.

Le malade, après deux à trois semaines, va bien ; il se lève et reprend ses occupations, porteur seulement d'une cicatrice valvulaire de plus qu'avant la crise dont il sort.

III. — Rhumatisme secondairement évolutif

Cette forme semble la plus sévère. Au début, c'est une cardite récurrente du type ci dessus ; mais, ultérieurement, les lésions ne se stabilisent pas.

A) D'ailleurs, cette CARDITE RÉCURRENTE a souvent d'emblée une allure plus grave que celle décrite au paragraphe précédent.

Une *douleur articulaire*, qui peut ne durer que quelques heures, annonce le plus souvent le début des accidents. Mais, à quelques heures d'intervalle, les *accidents cardiaques* lui succèdent :

Dyspnée continue, souvent orthopnéique ; face bouffie ; hépatomégalie douloureuse ; oligurie avec, souvent, albuminurie légère ; et, pour couronner le tout, une *haute fièvre*.

L'examen du cœur montre souvent une *tachyarythmie* dans laquelle il est très difficile, au milieu des bruits sourds, d'entendre le souffle valvulaire ancien.

Les cardiotoniques les plus énergiques, alliés avec le salicylate de soude ou alternant avec lui, sont nécessaires pour surmonter le danger immédiat.

B) On entre dans la PÉRIODE DE DÉROULEMENT, qui ressemble à la période correspondante du rhumatisme d'emblée évolutif, mais avec une allure en général plus sévère.

Des *douleurs articulaires*, du *torticolis*, des *névralgies* viennent signer la nature des accidents. Mais la *dyspnée* harcèle le malade ; et bien sou-

vent apparaît, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'œdème des membres inférieurs, qui commande un pronostic grave.

Néanmoins la percussion et la radioscopie montrent que le cœur fait encore l'accordéon, avec les maximums de dilatation dans les jours qui suivent l'apparition des algies. Le souffle de la cardiopathie ancienne est toujours là ; quelquefois, il semble que la tachyarythmie permette d'entendre quelque souffle pathologique à un autre orifice, mais ce sont là des constatations inconstantes et peu sûres. Il en est ainsi pendant plusieurs mois ; un beau jour, le malade entre dans l'anasarque avec œdèmes viscéraux multiples, et, sans cette fois de nouveaux accidents algiques, meurt en trois semaines comme un cardiopathe pur. A son autopsie, on trouve au cœur et les lésions scléreuses anciennes de la mitrale, et, sur la valvule aortique, quelques perles demi-molles répondant à l'efflorescence rhumatismale spécifique récente.

IV. — Le rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant

L'allure clinique du rhumatisme évolutif paraît différer un peu chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte. Il importe d'abord de se souvenir, à ce sujet, que chez l'enfant la grande crise rhumatismale classique, avec les quatre termes de l'inflammation articulaire (*dolor, rubor, tumor et calor*) est *exceptionnelle*.

Les manifestations douloureuses extra-cardiaques du rhumatisme de l'enfance ne sont guère que des arthralgies *très fugaces*, des douleurs paraissant siéger dans les masses musculaires (*crampes rhumatismales*) ou dans la continuité des os (*douleurs dites de croissance*), des *torticolis aigus* (1).

C'est donc à ces manifestations frustes que devront succéder les *cardites* rhumatismales, si fréquentes chez l'enfant.

Les cardites aiguës sont représentées par l'*endocardite aiguë type Potain*, qui laisse pour séquelles des *cardiopathies valvulaires cicatricielles*, et par la *péricardite aiguë* qui laisse très souvent pour séquelle de la *symphyse cardiaque*, source de confusions éventuelles malheureusement trop faciles avec un rhumatisme évolutif ultérieur.

Quant au *rhumatisme cardiaque évolutif* de l'enfance, il mériterait à lui seul une étude spéciale. L'observation XI, qui d'ailleurs concerne un enfant déjà grand, nous montre que ce rhumatisme cardiaque évolutif de l'enfance, peut revêtir un aspect clinique très analogue à l'aspect qu'il

(1) La question des rapports de la maladie de Bouillaud et de la danse de Saint Guy n'est pas élucidée : je n'essayerai pas de la trancher au petit bonheur.

à chez l'adulte ; mais il peut aussi affecter la forme spéciale décrite par les pédiâtres depuis TROUSSEAU sous le nom de *rhumatisme cardiaque malin* (37, p. 291). L'enfant, dont les manifestations articulaires sont légères, a une fièvre élevée, mais entrecoupée de périodes apyrétiques. Il est pâle, mais livide au nez et aux oreilles ; il est pris de dyspnée lors du moindre effort, ou simplement même quand il essaye de substituer le décubitus horizontal à la position demi-assise dans laquelle il se tient d'ordinaire dans son lit. Il a de la douleur précordiale, et spontanément, et par pression. Son foie est gros et douloureux. L'examen du cœur le montre très augmenté de volume ; les orifices sont tous soufflants ; il y a parfois des frottements, parfois des signes d'épanchement péricarditique ; l'embryocardie est la règle. La mort survient d'ordinaire au bout de quatre à six mois : l'enfant ressent un grand malaise avec une atroce sensation de mort prochaine, et meurt, en pleine connaissance, par défaillance myocardique.

V. — Pronostic

Le *pronostic* du rhumatisme cardiaque évolutif est un des problèmes les plus difficiles de l'art pronostique, lui-même si difficile dans son ensemble.

Le rhumatisme secondairement évolutif paraît la forme clinique la plus grave. Quand une cardite récurrente ne cède pas rapidement la place à une nouvelle lésion constituée, quand elle continue pendant des mois à développer son processus inflammatoire sur un cœur qui avait eu du mal à trouver l'équilibre compensatoire de la première lésion, et qu'elle détruit ainsi cet équilibre, il y a de très fortes chances pour que l'insuffisance cardiaque progresse, avec seulement de très courtes et trompeuses rémissions, jusqu'à la mort. Ce qui, bien entendu, ne veut pas dire que le médecin soit autorisé à abandonner la lutte. Les médicaments proprement cardiaques d'une part, le salicylate de l'autre devront au contraire lui être des armes pour la poursuivre jusqu'au dernier jour.

Le pronostic du *rhumatisme primairement évolutif* est, lui, absolument incertain. L'opinion de mon maître M. NOBÉCOURT paraît être, si je pénètre bien sa pensée, que le rhumatisme primairement évolutif (la forme rhumatisme cardiaque malin mise à part) a une tendance naturelle à évoluer favorablement, par espacement et atténuation des crises arthro-cardiaques, vers la compensation. Il ne lui a pas semblé que, chez l'enfant du moins, le *salicylate de soude* eût une action accélératrice appréciable sur l'évolution. Par contre, il penche à penser,

sans toutefois l'affirmer *excathedra*, que la *teinture d'iode* aurait sur l'évolution de ces cas une action favorable : cette impression, il se l'est formée sur plusieurs cas qu'il a soignés par cette méthode avec M. MARCEL MAILLET. Si cette action thérapeutique est réelle, son explication reste à trouver : peut-être faut-il la chercher dans l'affinité du virus rhumatismal pour la glande thyroïde.

Pour ma part d'ailleurs, je suis loin de partager le scepticisme thérapeutique, ni l'optimisme abstentionniste de M. NOBÉCOURT. Je n'oserais pas porter un pronostic favorable devant un cas de rhumatisme primairement évolutif non traité. Mais je crois que les eaux faiblement minéralisées et probablement radio-actives de *Bourbon-Lancy* (de la valeur thérapeutique desquelles je dois la connaissance à mon maître M. CHAUFFARD), et, surtout, que le *traitement salicylique* régulier, mené suivant des méthodes comparables à celles du traitement antisyphilitique (à la façon de mon maître M. RIBIERRE) sont des armes puissantes dont dispose le médecin pour lutter contre le mal.

Je compte d'ailleurs, dans la partie terminale de ce travail, insister sur le traitement salicylique, et essayer de montrer qu'il n'offre aucun danger, et que par conséquent l'on n'a pas le droit de priver le malade le l'heureuse chance qu'il lui fait éventuellement courir.

D'ailleurs, que l'évolution favorable soit spontanée ou qu'elle soit de suite du traitement, il reste qu'elle est possible. Même des souffles qui paraissent définitifs peuvent disparaître ; et, en matière de rhumatisme primairement évolutif, on pourrait presque appliquer aux adultes comme aux enfants la vieille règle de ROGER, qui ne tenait pas une lésion cardiaque pour définitive, que le signe d'auscultation de cette lésion n'ait persisté deux ans et plus (13, p. 297 ; 31, pp. 107 à 113).

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

SOMMAIRE

- I. — Autopsie de Georges-Emile L.
- II. — Autopsie de Gaston M.
- III. — Conclusions tirées de ces autopsies.
- IV. — Accord avec les auteurs.

Les quelques considérations que je vais présenter ici seront tout à fait incomplètes, puisque basées seulement sur deux autopsies, celles de Georges-Emile L. (Obs. X) et de Gaston M. (Obs. II). Encore, sur ces deux autopsies, en est-il une seule pour laquelle j'ai pu avoir des coupes histologiques.

Que l'on prenne donc les quelques conclusions que je pourrais hasarder comme des indications provisoires et comme un appel à des recherches ultérieures.

I. — Autopsie de Georges-Emile L...

Georges-Emile L. (Obs. X) fut autopsié le 8 octobre 1923 dans la matinée.

A l'ouverture du thorax, on ne trouva de liquide ni dans les plèvres ni dans la péricarde, ni symphyse du feuillet pariétal du péricarde avec les organes avoisinants, si ce n'est quelques adhérences assez lâches avec la plèvre médiastinale droite.

M. RIBIERRE pratiqua lui-même l'examen du cœur :

Le feuillet pariétal du péricarde était peu épais. La cavité péricardique contenait 210 cm³ d'un liquide citrin assez haut en couleur, avec quelques petits exsudats fibrineux à la surface même de la séreuse sur la face antérieure de l'oreillette droite et sur celle du ventricule droit. Au voisinage du sillon



FIG. 12. — Gross^t 1. Vue générale de la végétation

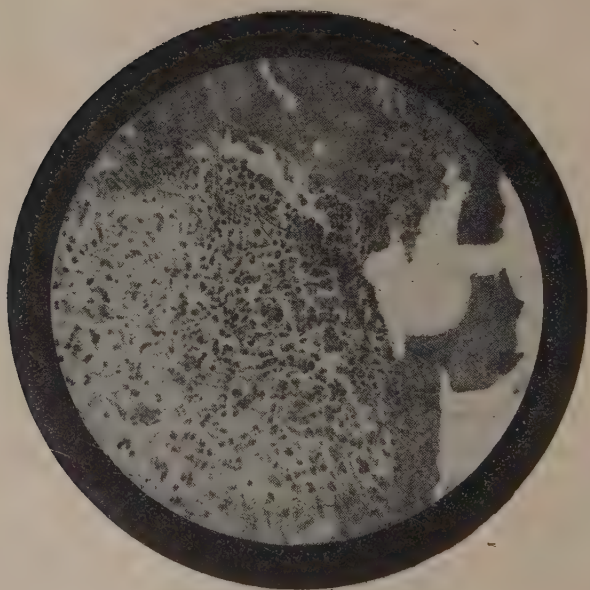


FIG. 13. — Gross^t 7. L'infiltration leucocytaire à la base



FIG. 14. — Gross^t 7. L'extrémité supérieure.



FIG. 15. — Gross^t 7. Une nouvelle végétation croissante.

auriculo-ventriculaire droit, on voit quelques suffusions hémorragiques sous la péricarde.

La masse cardio-péricardique n'a aucune adhérence avec le péricarde pariétal. Le cœur est gros; vidé de ses plus gros caillots, il pèse 880 gr.

L'oreillette droite est très distendue; elle a une hauteur de 6 cm. ; celle du ventricule droit est de 14 cm. 1/2, celle du ventricule gauche de 12 cm. 1/2. La circonférence de l'aorte au-dessus de l'orifice sigmoïdien est de 9 cm. 1/2; son diamètre de 2 cm. 8.

La *valvule tricuspidale* montre sur le bord libre de ses valves de *petites éleveures* arrondies, de la grosseur d'une perle à peu près, ayant un aspect fibrineux.

Sur deux des valvules sigmoïdes de l'*artère pulmonaire*, à 3 millimètres environ de leur bord libre, se trouvent de toutes petites végétations adhérentes.

Le myocarde du *ventricule droit* a une épaisseur de 12 millimètres. L'endocarde pariétal de cette cavité ne semble pas présenter de lésions macroscopiques.

La *valvule mitrale* est épaissie, scléreuse, crétacée même en certains points. En plein squelette valvulaire, au niveau de l'insertion du gros pilier, on trouve un gros nodule inflammatoire. Sur les sigmoïdes de l'aorte, l'*efflorescence perlée* est plus marquée encore que sur celles de la pulmonaire. Les petites végétations forment une collerette. Quelques-unes sont moins enchâssées dans la valvule; elles flottent comme de minuscules drapeaux dans le canal orificiel.

Le myocarde du *ventricule gauche* a un aspect et une consistance normaux. On trouve quelques sugillations hémorragiques sous l'endocarde.

Le poumon droit ne contient pas d'infarctus. On trouve, au sommet, une petite cicatrice déprimée sur la plèvre viscérale; à la coupe, il y a quelques tubercules crétacés au-dessous de cette cicatrice. Il y a de l'*œdème pulmonaire*, plus marqué au lobe supérieur qu'à l'inférieur.

Le poumon gauche présente, au sommet, des cicatrices analogues à celles du droit, quoique moins accusées. Le lobe supérieur, outre son œdème, présente un aspect carnifié. Là encore, l'*œdème pulmonaire* est plus marqué au lobe supérieur qu'à l'inférieur.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une quantité notable de liquide citrin dans le péritoine.

La face convexe du lobe droit du foie montre quelques petits exsudats encore peu solides de *périhépatite*. Le foie pèse 3 kg. 670. Sous la capsule on aperçoit de grosses granulations, les unes grisâtres, les autres violacées. Le foie est dur et résistant à la coupe, mais il ne crie pas sous le couteau. En somme, un beau type de *cirrhose cardiaque*, avec des régions grisâtres entourées de zones vineuses. Il n'y a pas de trace macroscopique d'infarctus du foie.

La rate pèse 430 gr. Il y a de la *périssplénite*. Sur la face interne de la rate, près du bord externe, on trouve une dépression très marquée. La rate est très ferme à la coupe. Elle ne présente pas d'infarctus.

Le rein droit pèse 230 gr. avec sa surrénale; dans ce poids la surrénale, qui est d'un volume normal, entre pour 5 gr. Le rein droit est plus volumineux que le gauche, il est congestionné, violacé. Sa surface présente une cicatrice déprimée, de la taille d'une pièce de dix sous, au niveau de laquelle la capsule est un peu adhérente. Au-dessous de cette cicatrice, on trouve à la coupe une sorte de coin blanchâtre en son milieu, violacé sur son pourtour, et qui s'enfonce jusqu'à la substance corticale : c'est un *infarctus rénal*.

Le rein gauche pèse 210 gr. avec sa surrénale; la surrénale pèse 5 gr. Le rein gauche est ferme à la coupe; cette coupe montre un tissu d'aspect brillant, rougeâtre dans son ensemble. Les pyramides et la substance corticale ont leurs dimensions et leurs rapports normaux. Ce rein se décortique bien; les étoiles veineuses sous-corticales sont bien visibles. On ne trouve pas d'infarctus rénal.

L'examen microscopique des différents viscères : cœur, foie, poumons, rein droit, a été pratiqué.

Les différentes valvules sur lesquelles avaient été constatées de fines végétations d'aspect récent montrèrent en effet des dépôts fibrineux. L'image la plus nette est celle de cette petite végétation « en drapeau » que nous avons signalée sur l'une des sigmoïdes aortiques. Les photographies que je dois à l'obligeance de M. AMIOT montreront au lecteur ce dont il s'agit.

La vue d'ensemble (fig. 12) nous montre la végétation dans son entier, avec la région de la valve sigmoïde sur laquelle elle s'implante; la végétation et la valve font un angle aigu; sur le côté valvulaire de cet angle, on voit, à la surface de la valve, un petit îlot d'inflammation histologique annonçant une nouvelle localisation évolutive de l'endocardite rhumatismale.

Trois vues de détail montrent :

1° (fig. 13) la base d'implantation de la végétation. Force leucocytes occupant la région proprement valvulaire de la lésion jusqu'au contact de son squelette myo-élastique, et commençant à envahir et à tâcher d'organiser le tiers basilaire de la végétation fibrineuse.

2° (fig. 14) la plage purement fibrineuse qui forme l'extrémité distale, encore nullement organisée, de la végétation.

3° (fig. 15) la plage d'infiltration leucocytaire de l'endocarde qui représente l'amorce d'une végétation nouvelle. Quelques fins filaments de coagulation fibrineuse s'aperçoivent même à sa surface.

Au rein, on trouve un remarquable *infarctus rénal*, déjà assez ancien, où se voient des glomérules en dégénérescence rappelant grossièrement, par leur aspect, celui des « globes cornés ».

II. — Autopsie de Gaston M.

Le 13 novembre 1923, à 11 heures du matin, je pratique, avec mon collègue JEAN OLLIVIER, l'autopsie de Gaston M. (obs. II).

A l'ouverture des *plèvres*, il s'écoule un liquide séro-sanguant, un peu louche, des deux côtés.

Le péricarde est relié aux deux plèvres et surtout à la droite, par des brides conjonctives, mais assez molles, faciles à déchirer avec le doigt.

La masse cardio-péricardique est d'un blanc bleuâtre, laiteux ; le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la séreuse paraissent intimement confondus, mais l'ensemble du revêtement péricardique ainsi constitué n'est ni épais, ni lardacé ; il ne crie pas sous le couteau ; on a tout lieu de penser à une *symplyse péricardo-péricardique* peu ancienne, remontant probablement à la péricardite de février-mars 1923.

Le cœur est extraordinairement volumineux dans son ensemble *vrai cœur de bœuf*. Cette cardiomégalie porte surtout sur le *ventricule gauche*, qui semble un peu dilaté, mais qui est surtout *hypertrophié à l'extrême* ; sa paroi, d'un rouge ponceau, est presque triplée d'épaisseur ; les piliers qui sous-tendent les cordages de la mitrale ont un diamètre bien au-dessus de la normale.

Les deux valves de la mitrale sont très rétractées par des *lésions scléreuses*, peut-être bien anciennes pour être rapportées à février-mars 1923.

Les valves sigmoïdes de l'aorte sont également *rétractées* ; leur bord libre est transformé en une très rigide bande de *sclérose*, ce qui va avec le diagnostic d'insuffisance aortique ancienne porté pendant la vie ; le diagnostic de remaniement inflammatoire de ces lésions est confirmé, lui aussi, par l'existence, sur l'une des trois, d'un semis de *petites perles blanchâtres*, peu dures, représentant sans doute le travail inflammatoire récent.

Enfin les trois valves de la tricuspide présentent des *indurations jaunâtres*, mais sans rétraction, sur l'âge desquelles l'examen macroscopique ne permet guère d'avoir un avis.

Les poumons ont une belle couleur hélioïtrophe, se nuançant, par un dégradé insensible, en plages plus ou moins foncées. Ils sont comme mousseux, crépitent sous les doigts : bref, *œdème pulmonaire* bilatéral net, doublé de congestion passive. Tous les deux poumons sont indemnes de tuberculose, à ceci près que le lobe inférieur du poumon gauche contient une petite masse crétacée, d'un blanc un peu jaunâtre, sphérique, du diamètre d'une pièce de dix sous, masse qui répond exactement à la tache toujours aperçue à la radioscopie, et qui représente sans doute le *chancre d'inoculation tuberculeuse* de l'individu.

J'ai mentionné plus haut l'épaississement pleural double. Le foie a l'aspect classique du *foie muscade*.

Les reins sont d'un violet foncé, assez gros : *reins cardiaques*.

III. — Conclusions tirées de ces autopsies

Ces deux nécropsies ne nous permettent pas de nous faire une idée des lésions de la myocardite du rhumatisme évolutif. Toutefois, si dans certains cas, l'atteinte myocardique est bien, dans le rhumatisme évolutif, le fait d'une myocardite, il paraît probable que celle-ci devra présenter de ces nodules passant pour spécifiques du rhumatisme franc, qu'on connaît sous le nom de *nodules submiliaires d'Aschoff*.

Ces nodules sont essentiellement constitués comme suit : au centre, une ou plusieurs cellules géantes, multinucléées, ou une zone protoplasmique granuleuse mal colorable ; autour de ce centre, une zone de cellules épithélioïdes ; puis, à la périphérie, une zone de cellules rondes. Ils occupent de préférence les espaces inter-fasciculaires du myocarde du ventricule. M. KANATSOULIS, qui, sous l'inspiration de M. GAL-LAVARDIN, les a étudiés récemment (88) pense, avec COOMBS, qu'ils sont pathognomoniques de la maladie de Bouillaud, et à peu près constants à la phase évolutive de la myocardite, même si la sclérose cicatricielle ultérieure doit les étouffer.

Les lésions de *péricardite* du rhumatisme cardiaque évolutif ne paraissent pas différer sensiblement de la péricardite rhumatismale du type aigu déjà bien étudié.

Les lésions d'*endocardite* sont les plus intéressantes. D'une part, elles portent la signature anatomique de leur caractère récent : la lésion se prépare d'abord par une congestion inflammatoire, avec afflux de globules blancs. Puis, il se fait un dépôt de fibrine ; la partie distale de ce dépôt est vierge de tout élément cellulaire ; sa partie basilaire s'in-filtre de leucocytes, mais on n'y voit pas encore de cellules fixées, allongées, de type conjonctif ; en somme, l'on n'est pas encore à ce stade d'organisation scléreuse qui caractérise les cardiopathies cicatricielles.

D'autre part, les lésions consistent en élevures en général plus petites que les végétations des endocardites rhumatismales récentes du type aigu classique. Souvent nombreuses, ces élevures donnent un aspect assez spécial, que j'appelle l'*efflorescence perlée*.

Enfin, il me semble que, contrairement aux lésions de l'endocardite type Vaquez-Lutembacher, les lésions du rhumatisme cardiaque évolutif sont beaucoup plus souvent valvulaires que pariétales. En particulier, les lésions pariétales auriculaires, si fréquentes dans l'endocardite aiguë type Vaquez-Lutembacher, semblent rares dans le rhumatisme cardiaque évolutif. Peut-être ces lésions pariétales auriculaires facilitent-elles grandement, dans l'endocardite type Vaquez-Lutembacher, l'apparition de l'arythmie complète, qui y est beaucoup plus fréquente que dans le rhumatisme cardiaque évolutif.

IV. — Accord avec les auteurs

Les quelques conclusions auxquelles m'ont amené mes deux autopsies prennent plus de valeur du fait qu'elles concordent avec les faits anatomiques apportés par les auteurs qui ont traité la question avant moi.

Dès 1893, M. BARD, (10) décrit les lésions qu'il a trouvées dans les autopsies de ses asystolies inflammatoires. Voici, en substance, les lésions macroscopiques qu'il décrit. Il distingue, d'une part, des végétations exubérantes, molles, d'autre part, et plus fréquemment, une *couronne de petites végétations fibrineuses au voisinage du bord libre des valvules* ; ces végétations fibrineuses diffèrent, remarque M. Bard, de celles de l'endocardite rhumatismale aiguë primitive en ce qu'elles reposent sur des valvules rigides et rétractées ; de troisième part enfin, des ulcérations à bord dur, de préférence à l'angle interne de la mitrale.

J'ai déjà dit que M. Bard, encore qu'il ait déjà vu, avec une pénétration remarquable, l'« influence accélératrice des poussées articulaires nouvelles » sur l'asystolie des rhumatisants, n'avait cependant pas isolé les unes des autres les différentes endocardites susceptibles de créer son syndrome d'*asystolie inflammatoire*.

Néanmoins, les constatations nécroptiques qu'avec ses yeux de grand clinicien il a su faire, nous indiquent nettement la nature des cas qu'il a vus. Sur le type ulcéreux, je ne me prononcerai pas ; mais il paraît bien probable que le type à grosses végétations molles répond à de l'endocardite secondaire ; et il est certain que les petites végétations fibrineuses voisines du bord libre des valvules sont cette *efflorescence perlée* que j'ai cru pouvoir signaler comme caractéristique de l'endocardite évolutive de nature rhumatismale.

M. LAUBRY et mon ami Fr. BORDET décrivent de même, dans l'autopsie de Mme Brandy (obs. VII de mon ch. III), d'une part, sur la mitrale « un processus de sclérose ancienne à la surface duquel se surajouteraient des lésions inflammatoires plus récentes » (15, p. 13) d'autre part, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte « à mi-hauteur de leur face axiale, une petite bordure de végétations rosées, de consistance élastique, et ayant l'aspect de lésions plutôt récentes » (15, pp. 12 et 13), bordure où se reconnaît l'*efflorescence perlée* telle qu'on l'a trouvée dans les deux autopsies ci-dessus.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

SOMMAIRE

- I. — Observations sur le diagnostic des endocardites aiguës.
- II. — Position du problème du diagnostic du rhumatisme cardiaque évolutif.
- III. — L'asystolie mécanique.
- IV. — L'endocardite type Osler-Debré.
- V. — L'endocardite type Vaquez-Lutembacher.
- VI. — La symphyse cardiaque.

I. — Observations sur le diagnostic des endocardites aiguës

Le début du rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif n'étant bien souvent, comme je l'ai indiqué au chapitre VI, qu'une *cardite rhumatismale aiguë* type Potain, les problèmes diagnostiques posés par les accidents carditiques aigus classiques de la maladie de Bouillaud font théoriquement partie du vaste problème diagnostique que j'ai à me poser ici.

Je ne compte bien entendu pas reprendre ici toute la question, très étudiée, du diagnostic des endocardites aiguës. Je me permettrai seulement, sur ce sujet, quelques remarques :

On distingue d'ordinaire schématiquement deux classes d'endocardite aiguë : les *endocardites simples* (ou *bénignes*), telles l'endocardite de la maladie de Bouillaud et l'endocardite choréique; et les *endocardites infectieuses infectantes* (ou *malignes*), telles les endocardites scarlatineuses, pneumococciques, gonococciques, streptococciques, etc., etc...

Ces deux classes d'endocardites se distinguent, nous dit-on, l'une de l'autre par bien des critères ;

Les bénignes ne sont fébriles que légèrement, ou ne le sont point ; les malignes se caractérisent par de grandes oscillations thermiques à sommets très élevés, c'est-à-dire par une fièvre du type hectique.

Les bénignes évoluent sans souffle, le souffle lésionnel n'apparaissant que quand la lésion cicatricielle est constituée ; les malignes donnent des souffles piaulants, dès leur évolution inflammatoire même.

Les bénignes ne sont guère embolisantes, les malignes le sont redoutablement. Les épistaxis, le pourpre sont également caractéristiques des malignes par opposition aux bénignes.

Les bénignes guérissent d'ordinaire, et il ne subsiste après elles de lésion que cicatricielles ; les malignes ne guérissent pas, le malade mourant soit d'accidents emboliques consécutifs à l'endocardite, soit d'accidents généraux infectieux.

Ces critères pris un à un sont déjà sujets à caution : j'ai déjà montré que l'exemple de bien des maîtres m'autorisait à admettre l'apparition éventuelle de souffles dans le cours même de l'évolution inflammatoire de l'endocardite de la maladie de Bouillaud ; j'ai noté des épistaxis et des pétéchies dans l'observation I de mon chapitre IV ; et MM. BABONNEIX et PEIGNAUX, dans l'observation que j'ai rapportée au chapitre III sous le n° 8 ont rencontré aux doigts et aux orteils des taches punctiformes rouge vif, ne s'effaçant pas à la pression. Enfin l'existence même du rhumatisme évolutif prouve que les endocardites de la maladie de Bouillaud ne conduisent pas toujours au simple étalement d'une lésion cicatricielle du cœur.

L'endocardite aiguë spécifiquement rhumatismale, qui ne donne pour ainsi dire jamais de ces grosses végétations chouffeurisantes, jaune pâle, molles, qui caractérisent les endocardites infectantes, peut cependant passer pour le type cliniquement le moins imparfait de *l'endocardite dite simple*.

A l'autre bout de la chaîne, les grandes endocardites infectieuses infectantes dues aux septicémies pneumococcique, streptococcique, ou même gonococcique, représentent en général de beaux types *d'endocardite maligne*.

Mais entre ces deux types, il y a des chaînons intermédiaires.

Les *endocardites de la scarlatine* revêtent tantôt le type malin, tantôt le type bénin. Il est vrai que mon maître M. NOBÉCOURT explique ce fait en imputant au virus spécifique de la scarlatine le type bénin, auquel il réserve pour cette raison le nom *d'endocardite scarlatineuse*, tandis que le type malin lui semble dû à quelque microbe d'infection secondaire, presque toujours le streptocoque, germe électif des complications de la scarlatine (91). Cette théorie séduisante, qui semble

avoir pour elle la probabilité clinique, sera néanmoins discutée tant que le virus de la scarlatine n'aura pas été effectivement découvert. Ceux qui, comme mon maître M. ANDRÉ BERGÉ (95) et son élève M. CALAMY (96, pp. 71-sqq.), penchent encore à voir dans le streptocoque l'agent pathogène de la scarlatine elle-même n'ont aucune raison de séparer absolument l'un de l'autre le type bénin et le type malin de l'endocardite des scarlatineux. L'un et l'autre, diront-ils, peuvent s'accompagner de pseudo-rhumatisme : à cela, M. NOBÉCOURT répond (92) que ce pseudo-rhumatisme de la scarlatine est lui-même, selon les cas, soit spécifiquement scarlatineux, soit dû à une infection secondaire, et que, cliniquement, certains traits permettent souvent de préciser cette étiologie, le pseudo-rhumatisme vraiment scarlatineux ayant, par exemple, le caractère de ne jamais suppurer. La question du diagnostic des endocardites scarlatineuses, déjà si compliquée par ces questions de doctrine, l'est encore du fait de la possibilité du réveil, au cours d'une scarlatine, de quelque vieille endocardite rhumatismale ou choréique (92).

L'endocardite de la chorée de Sydenham évolue, le plus souvent, avec de très gros souffles. La malignité immédiate n'est pas rare. Si, comme c'est pourtant le plus fréquent, l'endocardite guérit, elle laisse une lésion cardiopathique cicatricielle que d'aucuns pensent être, à symptômes auscultatoires égaux, mieux tolérée qu'une lésion semblable mais d'origine rhumatismale. Là encore, les questions de doctrine viennent influencer sur l'interprétation et la classification des faits cliniques. Les partisans de l'identité foncière de la maladie de Bouillaud et de celle de Sydenham ont tendance à exclure du cadre proprement choréique, pour les imputer à l'infection secondaire, les cas qui tournent à la malignité (94). Au contraire, ni ceux qui voient dans la chorée de Sydenham un syndrome anatomo-clinique pouvant être produit par des infections diverses, ni ceux qui font de cette chorée une maladie spécifique due à un virus propre n'ont de raisons de procéder à cette exclusion.

Une autre raison pour laquelle le diagnostic de l'endocardite rhumatismale aiguë est plus difficile que les classiques ne semblent le dire, c'est que la distinction entre les souffles organiques et les souffles anorganiques n'est pas toujours aisée. M. LAUBRY (93) a récemment passé au crible de la critique les divers critères permettant, disait-on, de distinguer ces deux ordres de souffles :

Il résulte de ces travaux que la variabilité avec la respiration est un bon signe d'anorganicité. Pour ma part, je puis, à l'appui de ces conclusions, apporter le cas du jeune Raymond V., que j'ai soigné,

quand il avait seize ans, dans le service de mon maître M. SOUQUES, pour une endocardite choréique : le souffle mitral, pendant la période d'état de la maladie, était beaucoup moins intense le malade assis que le malade couché ; dans cette position, il s'entendait mieux au-dessus de la pointe qu'à la pointe même. Mais il restait strictement systolique et ne variait pas avec les phases de la respiration. Le diagnostic d'*insuffisance mitrale*, que j'osai porter malgré certains des caractères du souffle, s'est confirmé puisque ayant l'occasion de revoir ce malade à son âge de dix-huit ans, le 18 septembre 1923, je constatai un très gros souffle mitral se propageant dans l'aisselle, et s'entendant bien dans toutes les positions.

II. — Position du problème du diagnostic du rhumatisme cardiaque évolutif

Je vais aborder maintenant la question proprement dite du diagnostic différentiel du rhumatisme cardiaque évolutif, c'est-à-dire voir comment le problème se pose en présence d'un malade qui traîne pendant des mois des troubles cardiopathiques continuels.

Il faudra éliminer d'abord certains diagnostics grossiers : celui, par exemple, des affections dans lesquelles des douleurs articulaires ne dépendant pas de la maladie de Bouillaud viendront à s'associer à des symptômes cardiopathiques. C'est ainsi qu'un *goutteux* pourra, étant hypertendu, faire de l'*insuffisance mitrale fonctionnelle*.

Que le malade appartienne à une famille de névro-arthritiques, qu'il ait ou ait eu de la migraine, qu'il soit atteint de calvitie précoce, cela militera en faveur d'un pareil diagnostic, encore que l'on puisse admettre, ainsi que je l'ai dit plus haut, que la maladie de Bouillaud elle-même aime à frapper en terrain arthritique.

Plus important est le caractère des douleurs : la localisation élective au gros orteil, le gonflement avec aspect pelure d'oignon de la peau, la sédation par le colchique ou par l'acide thyminique (solurol) sont des indices cliniques de goutte. Enfin, tandis que le rhumatisant est un homme jeune, plutôt pâle, à tension normale ou abaissée, le goutteux est d'ordinaire un gros rougeaud, de plus de quarante ans, qui est, ou a au moins été, avant son insuffisance fonctionnelle, un hypertendu.

Ces diagnostics une fois éliminés, il reste quatre affections à distinguer du rhumatisme cardiaque évolutif : l'asystolie mécanique, l'endocardite type Vaquez-Lutembacher, l'endocardite type Osler et la symphyse cardiaque.

III. — L'asystolie mécanique

Le diagnostic de l'*asystolie mécanique* est moins facile qu'il ne le semblerait au premier abord. Certes, les modifications auscultatoires des souffles, l'éréthisme, les palpitations, et surtout la fièvre, si petite soit-elle, sont, comme l'a dit M. BARD, dès 1893 (10) en faveur de la nature inflammatoire d'une asystolie. Le même auteur, qui distinguait mal entre les asystolies inflammatoires dues directement à la maladie de Bouilland et celles d'une autre origine, a donné la coexistence de poussées articulaires, exerçant sur le déséquilibre de l'hydraulique circulatoire une « influence accélératrice », comme un signe de la nature inflammatoire de l'asystolie. CADET DE GASSICOURT (31, p. 110) avait déjà vu cette fâcheuse influence des poussées articulaires nouvelles sur le cœur. Mais ce sont là des symptômes qui dépassent le diagnostic de l'asystolie inflammatoire, pour atteindre le diagnostic étiologique même de la dite asystolie.

A l'asystolie mécanique il faut penser surtout quand le malade est âgé, quand il n'a pas eu de douleurs rhumatismales depuis très longtemps, quand il a, depuis la crise à laquelle paraît remonter sa lésion cardiaque, connu de longues années de fonctionnement cardiaque absolument normal.

En ce qui concerne les premières manifestations cliniques de l'asystolie mécanique, M. VAQUEZ a montré combien elles étaient diverses suivant la cavité la première insuffisante. L'insuffisance ventriculaire gauche de la maladie de Corrigan pourrait, par ses battements artériels et sa dyspnée angoreuse, se confondre avec le rhumatisme cardiaque évolutif. Mais il y a un souffle d'insuffisance aortique bien établi, un pouls de Corrigan ; et surtout l'asystolie évolue sans fièvre ni arthralgies concomitantes.

L'asystolie auriculaire, puis ventriculaire droite, des mitraux peut être, dans certains cas, d'un diagnostic délicat, mais l'anasarque, la lividité, l'orthopnée y sont plus marqués qu'ils ne le sont jamais dans le rhumatisme cardiaque évolutif, qui, bien souvent, comme le remarquent MM. BABONNEIX et PEIGNAUX, n'arrive pas à donner de l'asystolie franche ; la fièvre manque en général et la lésion mitrale a été dès longtemps reconnue par les médecins.

IV. — L'endocardite type Osler-Debré

L'*endocardite maligne prolongée type Osler* (39-40-41) avait déjà été entrevue et par QUINQUAUD et par JACCOUD. Quand cette maladie se présente avec son cortège symptomatique, elle ne peut guère en imposer

ser pour le rhumatisme cardiaque évolutif. Certes, elle peut, d'une part, survenir chez des cardiopathes cicatriciels (aussi bien n'est-ce pas constant) ; et, d'autre part, on trouve, à son début, de l'asthénie, de petits frissons, des arthralgies et des myalgies comme au début des phases évolutives du rhumatisme franc. Mais, bientôt, le tableau clinique évolue vers une malignité nette : l'anémie devient de plus en plus profonde, la fièvre prend le type hectic, il y a une *splénomégalie* marquée. Des embolies diverses se montrent : embolies septiques dans les membres, pouvant entraîner ou la gangrène, ou l'artérite ectasiente par greffe de l'embolie microbienne à l'endartère (anévrisme d'EPPINGER). Le purpura est fréquent, alors qu'il reste rare, quoique possible comme je l'ai dit, dans le rhumatisme cardiaque. Quant au *phénomène des doigts*, quoique MM. Babonneix et Peignaux aient vu, dans un rhumatisme évolutif (obs. VIII du ch. III), quelque chose qui lui ressemblait, il semble bien, quand il a tous ses caractères, — petite plaque rouge se montrant à la pulpe d'un doigt, donnant une sensation contusive, blanchissant en son centre au bout de quelques heures, et disparaissant en un jour ou deux, — être à peu près pathognomonique. L'hémoculture qui, quand elle est systématiquement pratiquée, décèle du *streptococcus viridans*, devient de ce fait un signe très important pour ceux qui imputent à ce microbe le rôle pathogène spécifique dans la maladie d'Osler. Mais certains médecins se demandent, maintenant, si le streptocoque n'est pas là un simple microbe de surinfection ou au moins de « sortie ». Mon collègue et ami YVES KERMORGANT, en décelant des streptocoques dans le sang d'une maladie de Bonillaud avérée, a donné quelque force à cette opinion qui ne point encore que timidement. Enfin et surtout la durée de l'endocardite d'Osler est de deux ans au plus (25 p. 15), et le rhumatisme évolutif s'étend parfois sur plus de dix ans.

V. — L'endocardite type Vaquez-Lutembacher

L'endocardite subaiguë type Vaquez-Lutembacher (18 p. 266), ou endocardite secondaire des cardiaques, est un type clinique assez différent du précédent, et plus difficile à distinguer que lui du rhumatisme cardiaque évolutif. A cette endocardite subaiguë, MM. Vaquez et Lutembacher (42) donnent une importance considérable, puisque, d'une part, ils la considèrent comme seule susceptible d'expliquer les complications emboliques du rétrécissement mitral, et puisque, d'autre part, ils la présentent comme une cause fréquente de mort, dans les cardiopathies cicatricielles, que l'asystolie mécanique.

J'ai eu l'occasion d'observer un beau cas de ce genre à l'hôpital Te-

non, alors que j'avais l'honneur d'y être l'interne de M. RIBIERRE. L'observation de ce cas, Jeanne M.. a été publiée par M. Ribierre (38), qui l'a prise pour thème d'une leçon clinique. ✓

Or, l'histoire de cette malade est bien différente de celle des malades qui ont fait le sujet du présent travail. Certes, elle a eu des poussées fébriles avec frissonnements, anorexie, oligurie, comme on en trouve dans le rhumatisme évolutif ; mais on ne trouve dans son histoire, à l'époque de ces poussées ni aux environs d'elles, *nulle douleur articulaire, musculaire, ou névralgique même minime*. C'est là un signe diagnostique important.

Il y a lieu de remarquer aussi que la tachycardie sans fièvre et l'arythmie complète jouent un rôle plus important et plus précoce en général, dans les endocardites du type Vaquez-Lutembacher, que dans le rhumatisme cardiaque évolutif. Anatomo-pathologiquement, leurs lésions, plus végétantes, plus chouffeurisantes, sont souvent pariétales ; les parois des oreillettes sont, en particulier, souvent atteintes, fait qui est peut-être en relation avec la précocité de l'arythmie complète.

Enfin, il y a lieu de noter que les *processus emboliques* sont infiniment plus fréquents dans ces endocardites que dans celles du rhumatisme. Les observations de rhumatisme évolutif que j'ai ci-dessus rapportées fournissent tout juste un infarctus rénal nécroptiquement découvert, et çà et là des symptômes pleuraux pouvant peut-être être interprétés comme dus à quelque infarctus pulmonaire. Au contraire, la vertu embolisante constitue un des caractères capitaux de l'endocardite secondaire. Celle-ci, bien souvent marquée seulement par une poussée fébrile insignifiante, pouvant passer inaperçue, se résume alors dans l'embolie qu'elle cause (hémiplégie, infarctus de Laënnec). Dans ce cas, l'endocardite Vaquez-Lutembacher arrête en somme complètement son processus inflammatoire : elle guérit.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, témoin l'observation suivante de HENOCHE : « En septembre 1872, je traitais une petite fille de cinq ans, bien portante jusqu'alors, pour un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite. Après la guérison, le bruit systolique mitral persista sans troubler la santé générale de l'enfant, ainsi que je pus m'en convaincre un an plus tard, en novembre 1873. Au mois de janvier 1875, seulement, c'est-à-dire trois ans environ après le début de l'affection, il se développa dans le cœur déjà très dilaté et hypertrophié une endocardite de date récente, qui se traduisit par de la fièvre, le renforcement du souffle et une dyspnée considérable, et qui se termina par la mort ». (12, 5^e partie, ch. II, p. 354).

La mort peut survenir de façon très diverse : c'est un anévrisme disséquant qui a tué le malade dans le cas que MM. LAUBRY et Fr. BORDET (43) ont relaté récemment. Il s'agissait d'un homme de 40 ans qui, depuis une seconde crise de rhumatisme survenue à l'âge de trente ans, n'avait pas cessé d'avoir de la dyspnée d'effort. Néanmoins, tandis que pendant dix ans cette dyspnée, restée à peu près semblable à elle-même, avait permis au malade de continuer son métier, c'est très rapidement et avec de la fièvre qu'en moins de deux mois s'étaient constitués les symptômes cardiaques graves qui avaient abouti à la mort : cette accélération frappante de l'évolution sans survenance d'arthralgies fait plutôt penser à un facteur étiologique nouveau, venant se surajouter au facteur rhumatisme-franc. C'est en effet l'opinion à laquelle MM. Laubry et Francis Bordet se sont arrêtés. Ils avaient très légitimement pensé d'abord à la possibilité d'un rhumatisme cardiaque évolutif ; cette possibilité à elle-seule leur commandait d'instituer un traitement salicylique : ce qu'ils firent. L'inefficacité de ce traitement, qui, non seulement n'améliora pas les troubles morbides, mais n'en arrêta même pas l'évolution, fut un nouvel argument en faveur de la nature non spécifiquement rhumatismale de la poussée inflammatoire actuelle, et détermina MM. Laubry et Bordet à se rattacher définitivement à cette conception.

Mais, le plus souvent, quand l'endocardite Vaquez-Lutembacher évolue vers la mort, c'est parce qu'elle traîne et prend à la longue le caractère malin. « Quand », comme dit mon maître M. RIBIERRE (38, p. 516), « les poussées viennent à se souder, que la température devient plus irrégulière et exécute des oscillations plus étendues, quand l'état général empirant tourne à la cachexie, le type clinique Vaquez-Lutembacher se trouve évoluer vers le type Osler-Debré ». On est alors (et c'est le cas du jeune Louis G., que j'ai observé cette année avec son maître et ami M. LOUIS RAMOND) bien embarrassé pour classer l'endocardite dans l'un ou l'autre de ces types. La question importe peu, si l'on considère seulement le type Vaquez-Lutembacher et le type Osler-Debré comme des cadres cliniques commodes ; elle est de plus de conséquence si l'on considère l'endocardite Osler-Debré comme une maladie spécifique due au *streptococcus viridans*. Mais, en tout cas, cette question de diagnostic entre le type Vaquez et le type Osler n'intéresse qu'indirectement le diagnostic du rhumatisme évolutif.

VI. — La symphyse cardiaque

Reste le diagnostic de la symphyse cardiaque, qui a été bien étudié par M. LAUBRY et mon ami BORDET, à l'occasion de l'observation de Mme Brandy (obs. VII du ch. III). Comme le rhumatisme cardiaque évolutif, la symphyse cardiaque, lésion pourtant cicatricielle, donne un état hyposystolique, voire asystolique, durant des mois ou des années, avec une hépatomégalie très marquée. Le diagnostic est rendu très difficile parce qu'on ne possède pas un seul bon signe de symphyse cardiaque : Comme l'ont montré M. Laubry et Bordet, la fixité de la pointe peut résulter non d'une symphyse cardiaque, mais de l'emprisonnement du cœur dans un thorax étroit, entre deux poumons fixés par des adhérences ; le signe de Wenckebach, d'ailleurs très rare, peut résulter non d'une symphyse cardiaque, mais de la simple suppression du jeu inspiratoire normal des bases pulmonaires ; le signe de Broadbent peut résulter d'une symphyse cardiaque mais d'adhérences pleurales médiastines et diaphragmatiques, ou tout au plus pleuro-péricardiques ; même le flou du contour radioscopique cardio-péricardique n'indique d'adhérences péricardiques qu'externes.

Inversement, M. CERUTI (20), pense que l'éréthisme cardiaque peut exister dans certaines symphyses sans médiastinite calleuse environnante ; LÉPINE, MATRAY, DRASCHE ont pensé que des brides cardio-péricardiques se tendant tout à coup dans la systole pouvaient donner des souffles systoliques fonctionnels. JACCOUD, SCHUTZENBERG ont rapporté des cas où il y aurait eu insuffisance aortique du fait d'une dilatation de l'orifice aortique par des adhérences péricardiques. M. SACCONAGHI enfin pense que la secousse cardio-rythmique de la tête peut être un signe de symphyse de la partie du péricarde qui entoure l'origine des gros troncs artériels : le tronc aortique, pris dans un manchon rigide, ne pourrait se laisser dilater par l'expansion systolique, et celle-ci parviendrait ainsi au cou et à la tête sans l'affaiblissement normal qu'elle aurait dû subir en cours de route (20, p. 375).

Il serait donc dangereux de compter sur les signes proprement cardiaques pour faire le diagnostic entre la symphyse et le rhumatisme cardiaque évolutif.

Les deux éléments les plus importants sont l'évolution et l'âge.

L'évolution : la symphyse cardiaque donne d'ordinaire un état hyposystolique beaucoup plus constamment irréductible, beaucoup plus régulièrement progressif. L'hépatomégalie semble beaucoup plus précoce et plus marquée que dans le rhumatisme évolutif. Le rhumatisme évo-

futif, de son côté, se marque par les poussées articulaires fréquentes qui l'accompagnent.

L'âge : La fréquence relative de la symphyse et du rhumatisme évolutif semble bien différente suivant l'âge que l'on considère : aussi l'argument statistique doit-il ici jouer un grand rôle dans le diagnostic. De même que chez les malades de plus de 40 ans, il faudra penser au *cœur forcé par surmenage*, à la *myocardite alcoolique* ou à quelque autre cause de dyspragie cardiaque avant de penser au rhumatisme évolutif, de même chez les malades de moins de dix-sept ans, il faudra penser à la symphyse cardiaque en premier lieu.

D'ailleurs, la péricardite étant, même entre dix-huit et trent-cinq ans, une des déterminations inflammatoires possibles de la maladie de Bouillaud, et les rhumatisants adultes pouvant d'autre part porter une symphyse provenant d'une péricardite rhumatismale de l'enfance, le diagnostic de symphyse cardiaque et celui de rhumatisme évolutif ne s'excluent pas ; dans l'autopsie de Gaston M., nous avons trouvé une légère symphyse, d'ailleurs incapable d'expliquer les accidents cliniques que l'endocardite rhumatismale évolutive concomitante expliquait bien mieux.

CHAPITRE X

LES CORPS DE LA FAMILLE SALICYLÉE ET LES RÈGLES DE LEUR EMPLOI THÉRAPEUTIQUE

SOMMAIRE

- I. — Position du problème du traitement.
- II. — Les corps chimiques de la famille salicylée.
- III. — Présence de ces corps dans certaines plantes.
- IV. — Mode d'emploi thérapeutique de la salicine.
- V. — Mode d'emploi thérapeutique de l'acide salicylique.
- VI. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de soude.
- VII. — Mode d'emploi thérapeutique de divers succédanés du salicylate de soude.
- VIII. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de méthyle.

I. — Position du problème du traitement

Le traitement du rhumatisme cardiaque évolutif comporte évidemment le *repos* et les *tonicardiaques* ; mais ce traitement purement symptomatique n'est ni satisfaisant pour l'esprit ni suffisant pour obtenir de bons résultats cliniques. La cure aux eaux de *Bourbon-Lancy* est un moyen souvent efficace d'avancer grandement l'évolution vers la compensation.

Mais la question capitale qui se pose est celle-ci : faut-il ou ne faut-il pas donner du *salicylate de soude* ?

JACCOUD a soutenu autrefois que le salicylate était nocif pour le cœur ; cette opinion, d'origine purement impressionniste, a fait loi pendant longtemps. Mon maître M. RIBIERRE m'a rapporté que PIERRE MERKLEN lui disait naguère que, dans les manifestations cardiaques graves

du rhumatisme franc, il fallait supprimer le salicylate de soude, donner de la quinine et tenter de rappeler les fluxions articulaires (1).

Encore actuellement, beaucoup de nos maîtres, beaucoup même de mes collègues sont très sceptiques sur l'action possible du salicylate dans les cardites rhumatismales. J'ai rapporté ci-dessus l'opinion de M. NOBECOURT à ce sujet.

En Angleterre, M. HUTCHISON (17) écrit : « Les salicylates qui agissent si efficacement sur la température et les manifestations articulaires du rhumatisme articulaire aigu, ne semblent exercer d'influence que faible ou nulle sur l'inflammation cardiaque. » Mais il conseille de l'administrer néanmoins pour « tenir en échec le processus rhumatis-mal général ». Donc, loin de croire que le salicylate soit nocif pour le cœur, il en conseille l'emploi comme élément de traitement quoique ne le croyant pas capable de modifier les lésions cardiaques. MM. LAUBRY et Fr. BORDET (15) font encore un pas de plus ; c'est seulement sur la *sclérose cicatricielle* que le salicylate de soude est affirmé par eux inactif, et formulant la règle du traitement des rhumatismes cardiaques évolutifs, il disent : « En pratique, il sera bon d'adjoindre aux toni-cardiaques des agents antiinfectieux et le salicylate de soude en particulier, bien que l'efficacité de son application trop tardive à ces processus sclérosants, souvent englobés au milieu d'un tissu cicatriciel dense, paraisse bien souvent minime, voire même illusoire ».

Sur la doctrine, je suis d'accord avec mon ami Bordet et son maître Laubry ; mais je ne partage pas leur peu de confiance dans l'efficacité pratique du salicylate.

Je serais pour ma part beaucoup plus porté à partager l'avis de JOSUÉ (100), qui pense que les inflammations cardiaques sont comme toutes les autres inflammations spécifiquement rhumatismales, susceptibles d'être influencées favorablement par le salicylate de soude (98, p. 441) et que, par conséquent, il faut, dès qu'on soupçonne la nature spécifiquement rhumatismale d'une poussée, si atypique soit-elle comme marche et comme localisation, donner de hautes doses de salicylate de soude (99, p. 162).

Je crois que, dans les rhumatismes cardiaques véritablement évolutifs, la part de l'élément inflammatoire actuel est assez considéra-

(1) Cette notion du rappel des fluxions articulaires pour détourner du cœur le virus de la maladie de Bouillaud pourra sembler être, dans l'esprit de Merklen, une survivance de la vieille théorie des *métastases* ; mais cette théorie n'est en réalité jamais morte, puisque c'est elle qui, dans ces dernières années, a engendré l'*abcès de fixation*, qui, s'il atteint son but, mérite le nom d'*abcès métastatique* beaucoup plus que tout autre ordre d'abcès.

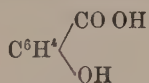
ble pour que le salicylate de soude, en agissant sur cet élément, soit capable d'amener une grande amélioration dans l'état du patient. Plusieurs des observations contenues dans les chapitres III et IV militent en faveur de cette opinion, qu'elles ont contribué à former :

La bonne action du salicylate intra-veineux est indéniable sur une poussée arthro cardiaque de l'observation VI du chapitre III. Dans l'observation VIII du même chapitre, le salicylate fait nettement rétro-céder des accidents cardiaques évolutifs graves, et qui duraient depuis longtemps. Dans l'observation I du chapitre IV, l'action du salicylate est assez probable, mais difficile à affirmer en ce qui concerne chaque poussée cardiaque en particulier ; on peut du moins remarquer l'amélioration frappante de l'état du malade depuis l'institution d'un traitement salicylique mensuel régulier. Dans l'observation II, le rôle du salicylate se laisse discuter ; dans l'observation VI, il est indéniable ; le malade de l'observation IX en est arrivé à réclamer lui-même le salicylate à M. RIBIERRE, comme étant le seul remède dont il éprouve vraiment du soulagement ; enfin, il est certains moments de l'observation X où le salicylate paraît bien avoir eu une action améliorante, au moins temporaire.

C'est parce que la clinique m'amenait à faire l'emploi du salicylate une règle absolue dès qu'on soupçonnait seulement une maladie de Bouillaud, que j'ai voulu revoir la question de l'action physio-pathologique du salicylate ; et c'est parce que j'étais amené à le conseiller même pour les affections rhumatismales du cœur, pour lesquelles on l'avait dit nocif, que j'ai tenu à prendre, par quelques expériences instituées à cet effet, au moins une vue personnelle sur cette prétendue nocivité.

II. — Les corps chimiques de la famille salicylée

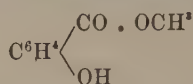
L'acide salicylique (1) est un acide phénol qui s'écrit :



C'est en somme un acide semblable à l'acide benzoïque, à ceci près qu'un des hydrogènes est remplacé par un oxhydre à fonction phénolique. C'est pourquoi l'acide salicylique porte aussi le nom d'orthoxybenzoïque.

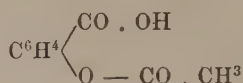
(1) Le salicylate de soude est un médicament si communément employé, et si efficace, qu'il m'a paru utile de rassembler ici les données éparses concernant la pharmacodynamie d'une drogue qui intéresse tous les médecins.

L'acide salicylique pourra donc donner des combinaisons par sa fonction acide : ce sont les *salicylates* tels le *salicylate de méthyle* :

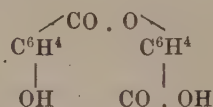


... le salicylate d'amyle, le salol ou salicylate de phénol, le bétol ou salicylate de naphтол β, le salophène ou salicylate d'acétylparaamidophénol, la salipyrine ou salicylate d'antipyrine, l'antalgol ou salicylate de pyramidon, le salicylate de quinine, en enfin, parmi les salicytates minéraux, le salicylate de lithine et le *salicylate de soude*.

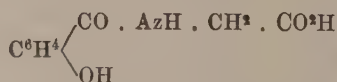
L'acide salicylique pourra donner aussi des combinaisons par sa fonction phénol : ce sont les *acides salicyliques composés* tels l'acide acétylsalicylique ou *aspirine*.



Il est un corps chimique qui appartient à la fois aux deux groupes, c'est le *diplosal*, acide salicylsalicylique, ou salicylate de salicyle, car il est formé par la combinaison de deux molécules d'acide salicylique, de l'une desquelles la fonction phénol s'unit à la fonction acide de l'autre, ce qui donne la formule :



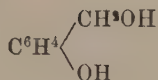
Je ne saurais terminer cette brève notice chimique sans indiquer ce qu'est ou que serait l'*acide salicylurique* sur l'existence duquel on a tant discuté. Cet acide est par définition à l'acide salicylique ce que l'acide hippurique est au benzoïque. L'acide salicylurique ou orthoxy-hippurique sera donc le résultat de la conjugaison de l'acide salicylique avec le glyocolle ou acide amino-acétique. L'acide salicylurique s'écrira donc :



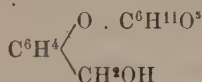
III. — Présence de ces corps dans certaines plantes

Les recherches galéniques n'ont pas tout de suite conduit aux corps de la famille salicylée. L'on a d'abord connu une famille voisine, celle de la saligénine (47, p. 1087), alcool-phénol ne différant de l'acide sa-

licylique que par la présence d'une fonction alcool-primaire au lieu d'une fonction acide :



La saligénine elle-même a été isolée depuis peu de temps. C'est par la découverte de la *salicine* dans les diverses espèces de *salix* que LEROUX, pharmacien à Vitry-le-François, a ouvert, en 1830, le chapitre pharmacologique de ces antipyrétiques et analgésiques parmi lesquels se range le salicylate de soude (46). Or la *salicine*, qui s'écrit :



est un glucoside de la saligénine.

La *populine*, qui se tire des bourgeons du tremble est de même un éther benzoïque de la salicine.

En 1831, PAGENSTECHE, pharmacien à Berne, isole, dans la reine des prés (*spiraea ulmaria*), une essence qui n'est autre que l'aldéhyde salicylique.

C'est CAHOURS qui, un peu plus tard, retrouve dans les végétaux le premier corps dépendant directement de l'acide salicylique : l'essence de wintergreen, qui est le salicylate de méthyle.

De plus en plus, la préparation synthétique des produits salicylés se substitue, au cours du siècle dernier, à leur extraction hors des plantes. Les plantes ne jouent donc plus, à cet égard, de rôle thérapeutique, et malgré la richesse des *fraises* en produits salicylés, la cure de fraises ne pourra remplacer l'ingestion de salicylate de soude. Le médecin se contentera de laisser le rhumatisant riche donner à son traitement cet adjuvant agréable.

IV. — Mode d'emploi thérapeutique de la salicine

Tous les produits salicylés n'ont pas eu une égale fortune thérapeutique. LEROUX, quand il dota la pharmacopée de la *salicine*, la donna comme un succédané de la quinine. On l'employa donc comme antipyrétique, mais on y renonça vite. En 1874, MACLAGAN (46-48) la réintroduisit dans la thérapeutique comme antirhumatismal à la dose de 1 à 2 gr. toutes les deux heures. Germain Sée la juge thérapeutiquement bien inférieure au salicylate, mais GUBLER lui trouve des propriétés toniques. La salicine sort néanmoins une seconde fois de la thérapeutique usuelle. Comme l'on sait qu'elle n'est pas dangereuse, et que d'autre part on sait que tous les toni-cardiaques sont des glucosides, peut-être pourrait-on en essayer l'effet dans le rhumatisme cardiaque.

V. — Mode d'emploi thérapeutique de l'acide salicylique

Quant à l'*acide salicylique*, les doses thérapeutiques ont été indiquées par STRICKER (28, n° 1). Cet auteur à la suite de BUSS, indique comme dose journalière de 5 à 15 gr. La dose de 15 gr. n'est d'ailleurs pas, selon lui, limitative ; Stricker pense que des doses plus hautes encore peuvent être supportées par le tube digestif et cite un malade ayant, par excès de zèle, avalé 22 gr. d'acide salicylique en douze heures, sans lourdeur gastrique consécutive. GERMAIN SÉE, plus prudent, ne conseille que 5 à 6 gr. par jour.

STRICKER avait fixé très précisément les règles de l'absorption de l'acide salicylique : le donner en poudre ; bien pur, car ce seraient surtout les impuretés qui nuiraient au tube digestif. Cette poudre sera donnée d'heure en heure, en cachets de 50 centigrammes à 1 gr. (28, n° 1). Pris en poudre, en une seule prise de 4 à 5 gr., l'acide a la même efficacité thérapeutique, mais brûle la bouche et érode l'estomac (28, n° 8, p. 100).

D'aussi grosses doses en une prise « dépassent la limite du permis » (28, n° 8, p. 101). Stricker conclut que l'acide salicylique « est inoffensif » s'il pour l'organisme humain quand il est pris par doses de 50 centigrammes à 1 gramme d'heure en heure », et qu'il « peut être donné » plus longtemps de cette façon chez les individus jeunes et forts que « ceux âgés et faibles ».

VI. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de soude

Ces excellentes règles de conduite resteront applicables au salicylate de soude. Et c'est là ce qui nous intéresse. Car l'acide salicylique en nature est sorti de la thérapeutique : on lui substitue toujours le *salicylate de soude*.

L'acide salicylique avait, pour être employé en thérapeutique, l'inconvénient d'être insoluble dans l'eau ; le salicylate de soude n'a pas cet inconvénient. Dès son premier article, STRICKER (28 n° 1) engage ceux qui voudront employer la même méthode anti-rhumatismale que lui à la perfectionner, et signale que le salicylate de soude à grosses doses doit posséder les mêmes propriétés thérapeutiques que l'acide dont il dérive. RIESS (50) reproche à l'acide salicylique d'être trop irritant pour le tube digestif ; il refuse de se ranger à l'opinion hasardeuse de Stricker, qui attribue aux impuretés seules les propriétés irritantes de l'acide ; il signale que, même dans les cas où le malade ne souffre pas de l'estomac après la prise de l'acide, il peut se faire des ulcéra-

tions restant plus ou moins longtemps latentes. C'est pourquoi il rejette l'emploi de l'acide salicylique et adopte la solution de salicylate de soude. Toutes les observations cliniques ultérieures ont donné raison à Riess, et c'est comme dangereux pour l'estomac que l'acide salicylique a été rejeté hors de l'arsenal thérapeutique, malgré les protestations de Stricker qui, revenant sur sa suggestion, insinue (28, n° 8, p. 99) que le salicylate de soude n'est peut être bien pas aussi actif que l'acide salicylique en nature.

D'ailleurs GERMAIN SÉE lui-même (46) penche à croire que les propriétés thérapeutiques diffèrent un peu : l'acide serait spécialement un *antiseptique* pouvant servir à l'usage externe, vue qui survit dans l'emploi actuel de l'acide salicylique en pomades ; le salicylate de soude serait au contraire surtout un *antipyrétique*.

STRICKER donne, comme correspondance chimique de doses (28, 8, p. 100), le chiffre de 0 gr. 685 d'acide salicylique pour 1 gramme de salicylate de soude.

GERMAIN SÉE conseille des doses de 10 grammes de salicylate *pro die* au maximum. L'usage thérapeutique actuel ne dépasse que rarement des doses : il est pourtant licite d'aller jusqu'à 12 grammes pour frapper un grand coup au début d'un traitement.

D'ailleurs M. HANZLIK, qui s'est attaché à fixer quelle dose minima devenait toxique (49), fixe la *dose toxique limite* à 13 gr. 8 d'acide salicylique, ce qui, d'après la règle de Stricker, vaut 20 grammes de salicylate de soude.

Je n'insiste pas sur la technique pour donner le salicylate de soude par la bouche : répartition sur tout le nyctémère, addition de bicarbonate ou d'eau de Vichy, et au besoin d'un peu d'alcool. Ces excellents procédés, donnés par GERMAIN SÉE (46), sont pour la plupart inspirés de Stricker.

Le salicylate de soude, depuis quelques années, a été donné par la *voie intra-veineuse*. Cette méthode, introduite en thérapeutique par M. SCHEEL, par M. ORÉ (de Bordeaux), par MM. DENEFFE et VAN WETTER, a fait en 1916 le sujet de la thèse de M. ADNOT (90). Cet auteur, qui emploie une solution de salicylate à 17,5 0/0 avec 2 gr. 50 de caféine pour 100 grammes de solution, préconise des injections de 2 cm³ de sa solution tous les deux jours, ceci pendant six à quinze jours, selon nécessité. Un peu de malaise, des frissons, une petite réaction fébrile, des nausées même peuvent se montrer après l'injection (90, p. 36), mais ces troubles temporaires n'ont, selon M. Adnot, pas de gravité. M. GILBERT, avec notre collègue HENRI BÉNARD et KHOURY, a, en 1919, employé le salicylate intra-veineux comme adju-

vant du traitement salicylé *per os*. Il employait une solution de salicylate à 25 0/0 (51). M. LUTEMBACHER qui a repris cette méthode en 1921 (14), l'emploie seule, chez des malades qui ne tolèrent pas le salicylate par la voie digestive. Il recourt d'ailleurs à une solution beaucoup plus faible, peu hypertonique, au trentième (soit 3,33 0/0), et lave la veine à l'eau physiologique à la fin de l'injection, pour éviter les indurations veineuses.

MM. BENJAMIN WEILL-HALLÉ et H. CHABANIER (52) ont employé les mêmes méthodes dans deux cas de sciatique rhumatismale ; leur solution était à 2 0/0, c'est-à-dire sensiblement isotonique.

Des résultats cliniques qu'ils ont obtenus, il ressort :

Que l'injection intra-veineuse de salicylate est susceptible de donner un choc avec frisson et grand clocher thermique ;

Que ce choc n'est pas contradictoire avec l'effet thérapeutique ;

Que l'action du médicament par cette voie est rapide et énergique ;

Mais qu'elle s'épuise très tôt, comme le fait remarquer M. CARNOT, à cause de la rapide élimination du salicylé.

En somme :

Dans les cas de rhumatisme sévère, on pourra agir au début par une injection intra-veineuse, sans préjudice de l'administration ultérieure de salicylate *per os*, de la même façon qu'on fait à un diphthérique du sérum intra-musculaire en même temps que sa première injection de sérum sous-cutané.

Dans les cas où le salicylate par la bouche est mal toléré, l'injection intra-veineuse n'est pas tout à fait contre-indiquée. Il importe de se rappeler pourtant qu'une injection intra-veineuse est *toujours une intervention importante* et qui ne doit être pratiquée qu'à parfait escient.

VII. — Mode d'emploi thérapeutique de divers succédanés du salicylate de soude

Pour l'administration par la bouche, le salicylate de soude n'a pour ainsi dire pas de succédanés. GERMAIN SÉE (46) a condamné le *salicylate de potasse* et celui *d'ammoniaque*, et l'on n'a jamais tenté de revenir sur cette exclusive.

Le *salicylate de lithine* a été employé un moment par GERMAIN SÉE (46), mais la supériorité de ce sel sur le salicylate de soude ne lui est pas apparue. On y a tout à fait renoncé.

Le *salicylate de quinine* a été conseillé par BROWN, dès 1876, comme antipyrétique.

Le *diplosal* est assez employé dans l'Amérique du Nord. Il a servi à

MM. HANZLIK et WETZEL pour leurs expériences sur l'altération spontanée des solutions de composés salicylés (54). En France, M. PAUL CARNOT a proposé d'employer les solutions huileuses de diplosal en injections sous-cutanées dans les cas d'intolérance du salicylate *per os*.

On évite ainsi l'inconvénient des solutions intra-veineuses qui se résorbent trop vite ; les solutions huileuses au contraire se résolvent lentement et l'on doit avoir des effets thérapeutiques notables avec des doses faibles (14).

Le *salicylate d'amyle* semble aussi à M. Carnot convenir pour ce genre d'injections.

L'*aspirine*, le *salophène*, etc., se sont taillé un domaine thérapeutique à part, et ne peuvent pas être considérés comme de simples succédanés du salicylate de soude.

VIII. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de méthyle

Le *salicylate de méthyle* est la forme sous laquelle on emploie le plus usuellement le salicycle comme topique antidouleur. Ce médicament est, comme j'aurai l'occasion de le redire, absorbé par la voie cutanée. La voie gastrique et la voie intra-musculaire ne sont pas employées en thérapeutique humaine ; elles ont seulement été utilisées expérimentalement par MM. HANZLIK et WETZEL (55).

CHAPITRE XI

LES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES DU SALICYLE

SOMMAIRE

- I. — Propriétés antiseptiques,
- II. — Propriétés antipyrétiques.
- III. — Propriétés spécifiques antirhumatismales.
- IV. — Propriétés antidouloreuses et antiphlogistiques.

Il y a longtemps que l'on discute sur le mode d'action thérapeutique des composés salicylés, et sur le domaine thérapeutique qu'il faut leur reconnaître. Lorsqu'on les a introduits dans la thérapeutique, leurs indications étaient, cela va de soi, très vastes parce que très vagues ; c'est l'observation clinique qui a appris aux médecins que ce médicament, aux effets par ailleurs banaux, voire douteux, possédait une vertu particulière contre le rhumatisme franc. Encore n'ont-ils été ni ne sont-ils même pas d'accord sur le mode d'action des composés salicylés dans la maladie de Bouillaud elle-même.

I. — Propriétés antiseptiques

Je ne ferai que rappeler l'usage que l'on a fait des composés salicylés comme *antiseptiques*. Cette méthode thérapeutique reposait sur l'analogie chimique, soulignée par KOLBE dès 1874, entre l'acide salicylique et le phénol, et sur les propriétés antiseptiques réelles de l'acide salicylique, qui empêche les fermentations amygdaline, alcoolique, acétique et entrave la putréfaction de la viande (46). C'est à cause de ces propriétés antiseptiques que THIERSCH a proposé autrefois l'usage de l'amidon salicylé et du coton salicylé pour les pansements. De nos jours même, si l'on emploie de l'acide salicylique dans les pommades, c'est

parce qu'il est réputé kératolysant, mais aussi parce qu'il est réputé antiseptique (56, p. 714).

On a autrefois essayé d'utiliser ces propriétés antiseptiques de l'acide salicylique pour lutter, par la voie buccale, contre les infections d'ordre médical : BERTOLD vantait l'effet de l'acide salicylique dans la gangrène pulmonaire et dans le muguet; GERMAIN SÉE n'a pas eu, dans ces maladies, à se louer de cette méthode.

Les grandes septico-pyohémies sont également reconnues, depuis GERMAIN SÉE, comme ininfluencables par l'acide salicylique.

La question de l'action de l'acide salicylique sur la diphthérie a été, autrefois, discutée passionnément. WAGNER, STEINITZ étaient les tenants de l'emploi de l'acide salicylique *per os* dans la maladie de Bretonneau. Mais GERMAIN SÉE les combat (30) avec d'excellents arguments. Et l'opinion raisonnable paraît avoir été celle de MOIZARD, qui, dans sa thèse, soutenait que l'acide salicylique pouvait avoir une action antiseptique topique utile, mais que son action interne était nulle.

Toute cette controverse n'a plus d'intérêt que rétrospectif.

Le diabète étant tenu par beaucoup d'auteurs, vers 1875, comme une maladie zymotique, c'est à l'action antiseptique de l'acide salicylique que l'on rapportait son action sur certaines glycosuries, signalée par EBSTEIN.

De tous ces emplois antiseptiques des composés salicylés, n'ont subsisté que ceux où l'on utilise leur excrétion. Il ne semble pas qu'on doive attendre d'eux une action proprement antiseptique tant qu'ils habitent les tissus et humeurs (où probablement ils sont adsorbés ou combinés), mais ils reprennent leur valeur dès qu'ils sortent du milieu intérieur. On sait du reste que le salicylate de soude est un bon cholagogue parce qu'un bon désinfectant biliaire. MM. HANZLIK et WETZEL (55) pensent que le salicylate de méthyle pourrait peut-être être utilisé comme antiseptique urinaire; d'ailleurs on l'a employé autrefois dans la gravelle, où Germain Sée le tenait comme un adjuvant de l'excrétion de l'acide urique.

II. — Propriétés antipyrétiques

On a demandé aussi aux composés salicylés d'assumer la lutte contre la fièvre.

C'est pour cet emploi que LEROUX avait préconisé la salicine. Et c'est comme *antipyrétique* que l'acide salicylique fut surtout employé en Angleterre, dans les Etats-Unis de l'Amérique du Nord, en Allemagne et en Italie avant 1876, année où, comme je le dirai plus loin, éclate

l'idée de la spécificité du traitement salicylé dans la maladie de Bouillaud. RIESS (57), BUSS (de Saint-Gall) BALZ, BRAND, BUTT, JAHN, NATHAN, GOLTDAMMER croient avoir prouvé, par leurs observations, les excellentes qualités antipyrétiques du salicyle, cependant que WOLFBERG, ZIMMERMAN (de Greifswald), MARTELLI affirment au contraire que les effets antipyrétiques de ce médicament sont tout à fait inconstants.

A la même époque, on essaie l'effet du salicyle sur les maladies fébriles spécifiques : les tentatives de SCHWIMMER dans la variole ne donnèrent pas de bons résultats. Celles de SENATOR, de FISCHER, de ROSENSTEIN (de Leyde), de HILLER dans les fièvres intermittentes donnèrent également des résultats contestables. BUSS préconisa très fort l'acide salicylique dans la typhoïde, et RIESS l'employa pendant l'épidémie de Berlin en 1875. Les résultats furent, à ce que nous dit GERMAIN SÉE, désastreux. On obtenait une chute thermique, suivie de sudation froide et de mort. Les auteurs qui, comme MOELI à Rostock, GUÉNEAU DE MUSSY, JACCOUD et OULMONT à Paris, expérimentèrent cette méthode, la condamnèrent bientôt tout à fait.

III — Propriétés spécifiques antirhumatismales

Mais, déjà en 1875, BUSS, en Suisse, et RIESS, en Brandebourg, (57) avaient été frappés des résultats remarquables obtenus par le traitement salicylé dans la maladie de Bouillaud. C'est toutefois à STRICKER que revient le mérite d'avoir, en 1876, proclamé la *spécificité du salicyle* comme remède du rhumatisme franc.

Dès son premier article sur la question (28, n° 1) il ose écrire :
» l'acide salicylique, tout à fait indépendamment de son action anti-
» pyrétique, constitue peut-être un moyen de guérison radical du rhu-
» matisme articulaire. » Dans son troisième article (28, 8, p. 100), il compare l'action du salicyle dans le rhumatisme franc à celle de la quinine dans la malaria. Et, dans ses conclusions (28, n° 8, p. 102), sous les numéros 1 et 7, je lis : « L'acide salicylique semble être un moyen rapide et radical de guérison dans le cas de rhumatisme articulaire aigu authentique et récent. » — « Si l'acide salicylique satisfait » parfaitement aux espoirs qu'on doit mettre en lui, on ne pourra plus, » pendant le traitement et une fois prise à l'intérieur une dose déter- » minée de la drogue, voir apparaître de poussée nouvelle sur une arti- » culation jusque-là indemne, ni d'inflammation secondaire sur quelque » séreuse, endocarde en particulier. »

Cette notion de la spécificité du salicyle dans le rhumatisme franc ne fut pas admise sans contestations.

Certes la conception de STRICKER eut très tôt des défenseurs. Dès 1875, BUSS, des travaux duquel Stricker n'a eu connaissance, par TRAUBE, qu'au moment où les observations destinées à ses articles de 1876 (28) étaient déjà colligées et les conclusions à en tirer déjà décidées, signalait l'effet décisif qu'avait en clinique le salicylate de soude sur le rhumatisme franc et présentait qu'il ne devrait pas s'agir là d'une action banale.

En pays anglo-saxon, MOORE n'hésite pas à accepter l'idée de la spécificité du salicyle ; et, en France, lors de la discussion du mémoire de Germain Sée à l'Académie de Médecine, le 10 juillet 1877, HÉRARD, sur la foi des observations qu'il a faites à l'Hôtel-Dieu, proclame : « Il » est permis d'espérer, et les faits de M. Sée et de quelques autres obser- » vateurs autorisent cette espérance, que l'on pourra arriver à préve- » nir les complications cardiaques, ou tout au moins qu'on en dimi- » nuera la fréquence et qu'on en atténuera la gravité. Ce jour-là, la » médication salicylée, si incontestablement avantageuse contre les » manifestations douloureuses du rhumatisme articulaire aigu, occu- » pera une des premières places parmi nos agents thérapeutiques et » méritera presque le nom de *spécifique* » (58, p. 767).

Cependant, nombreux sont ceux qui ne veulent pas accepter les idées de Stricker. BOUILLAUD, vieilli, nie qu'on puisse imputer à l'action du salicylate les résultats favorables qu'on lui apporte (30) et s'obstine à répéter que, rationnellement, la seule médication qui *puisse* guérir le rhumatisme articulaire aigu est la médication antiphlogistique, et que le salicylate de soude, n'ayant aucune propriété antiphlogistique, *ne peut*, par conséquent, avoir aucune action sur le rhumatisme. Ce superbe syllogisme nous offre un beau type de raisonnement antiscientifique : la forme en est parfaite, la conclusion découle logiquement des prémisses ; malheureusement l'une et l'autre prémisses sont des affirmations dogmatiques dépourvues de tout lien inductif avec les faits d'observation.

Mais, devant les excellents résultats apportés dans le rhumatisme franc par maints observateurs (30), il est peu de médecins qui osent nier l'action salutaire du salicyle sur le rhumatisme. Ce que l'on conteste, c'est le caractère spécifique de cette action.

RIESS (50), qui a lui-même obtenu des succès thérapeutiques, pense néanmoins que l'acide salicylique n'agit, dans le rhumatisme articulaire aigu, que comme un excellent *antipyrétique*. Il concède que « la chute » thermique obtenue par ce moyen s'accompagne le plus souvent d'une

» rémission des symptômes articulaires » et même qu'« il semble que, » dans les cas les plus favorables, traités tôt, la durée totale de la maladie soit abrégée par le traitement salicylé ».

D'autres sont portés à penser que c'est en tant qu'*antiseptique* que les salicylés agissent. M. HANZLIK croit encore utile de réfuter cette vue. Il prouve (59) que cette action ne serait possible que si l'acide salicylique était mis en liberté dans l'organisme, et particulièrement dans les articulations, comme le croyait POULSSON (60, p. 249). Or, « les » inflammations des articles et autres cavités closes auraient besoin » d'être plus hautement acides et plus libres de protéine et d'autres » constituants qu'elles ne le sont en général pour contenir de l'acide » salicylique libre, et pour qu'on puisse expliquer le rôle thérapeutique » de la médication salicylée par la théorie antiseptique ».

GERMAIN SÉE, qui a eu le grand mérite de prôner à la tribune de l'Académie de Médecine la médication salicylée dans la maladie de Bouilland et d'affirmer sa supériorité sur toutes les méthodes antérieurement employées, et qui avoue que le salicylate « employé au début » de la maladie,... peut empêcher l'envahissement des séreuses internes en enrayant immédiatement la maladie » (30), pense pourtant que « Stricker a fait fausse route en croyant s'attaquer au rhumatisme ». Selon lui, « il ne combattait, en réalité, que la douleur et la » fluxion articulaire ». Ainsi donc, Germain Sée est le représentant d'une nouvelle théorie sur l'action des salicylés : pour lui, c'est en tant qu'*antidouleurs* et qu'*antiphlogistiques* locaux qu'ils ont un effet salutaire sur le rhumatisme franc. Il croit remarquer que la fluxion articulaire cède avant que la fièvre ne tombe, et pense que la fièvre rhumatismale, simple effet des localisations articulaires, se termine du fait même de la résolution de ces localisations.

CADET DE GASSICOURT, qui se range derrière LAHALLE pour affirmer le pouvoir fébrifuge du salicylate de soude (31, p. 206), ne pense pas que ce médicament guérisse le rhumatisme lui-même (31, p. 204). Combinant l'opinion de Riess et celle de Germain Sée, il pense que le salicylate agit d'une part comme fébrifuge, d'autre part comme antidouleur et antiphlogistique local.

Ce dogme de la non-spécificité du salicylate a survécu parmi les pédiatres, au point que mon maître M. NOBÉCOURT, toujours plein de prudence scientifique, ne serait pas loin d'y souscrire.

Il me semble pourtant que les faits sont nombreux qui militent en faveur de la spécificité du médicament.

L'action de la médication salicylée sur les accidents articulaires ty-

piques est universellement admise depuis BUSS, STRICKER, GERMAIN SÉE, et HÉRARD.

Sur les accidents articulaires plus légers, sur les névralgies et les myalgies, le salicylate agit aussi, témoin la sciatique guérie par MM. WEILL-HALLÉ et CHABANIER (52), entre mille autres. Et même, pour beaucoup de médecins, parmi lesquels je sollicite l'honneur de me placer, l'action du salicylate est dans ces cas l'un des critères de la nature « rhumatismale-franche » des accidents douloureux.

En présence d'arthralgies rhumatismales, il est extrêmement important : 1° d'instituer *très précocement* le traitement salicylique ; 2° de le prolonger un temps assez long après la disparition même des accidents, tant arthropathiques que fébriles.

Ces deux règles capitales ont déjà été formulées par STRICKER (28), qui affirme que la crise rhumatismale peut guérir en 48 heures, mais à condition d'être prise dès le fin début, et qui insiste sur la nécessité d'une *cure de consolidation* (en allemand : *nachkur*).

En ce qui concerne les cardiopathies, l'action des salicylés est très discutée.

Un grand parti de médecins a soutenu jusque de nos jours que le salicylate était nocif pour le cœur. On a accusé le salicylate d'être un déprimeur, et un facteur de bradycardie, voire de faire naître des extra-systoles. Son action dépressive est encore admise par MARTINET (61, p. 884).

Son action bradycardisante est discutable, le rhumatisme paraissant pouvoir donner par lui-même de la bradycardie de convalescence. Pour les extra-systoles, dont M. DANIELOPOLU a rapporté des exemples, jusqu'à quel point sont-elles possibles sur des cœurs indemnes, et jusqu'à quel point la maladie de Bouillaud n'en est-elle pas elle-même responsable ? Je compte montrer plus loin que, physiologiquement, le salicylate, aux doses thérapeutiques, n'a aucune influence nocive sur le cœur. Aussi ne consens-je point à me ranger à l'opinion de GERMAIN SÉE, de JACCOUD, de Pierre MERKLEN, qui en proscrivent l'emploi dès qu'apparaissent les cardiopathies. Si le médicament n'est pas nocif, pourquoi priver le malade des chances heureuses qu'il lui fait courir ?

Ceux qui croient avec moi que le salicylate est le spécifique de la maladie de Bouillaud penseront, comme STRICKER (28), comme HUCHARD (19, p. 412), que le salicylate peut agir tant que la lésion cardiaque n'est pas irrémédiable. Mais, tandis que STRICKER croit qu'un souffle acquis ne peut pas régresser, et que HUCHARD pense que, dès l'apparition même du premier symptôme auscultatoire, le processus endocarditique est fatalement destiné à évoluer jusqu'à la cicatrice, il

me semble que les matériaux cliniques que nous avons maintenant doivent nous rendre beaucoup plus optimistes, puisqu'il est avéré que, dans les endocardites rhumatismales, tant aiguës que chroniques évolutives, peuvent se montrer des souffles mi-fonctionnels, mi-cédématocongestifs, qui sont capables de rétrocéder. Je n'hésiterai donc pas à faire mien le vieil apophtegme de STOKES, qu'il faut traiter les *cardiopathies rhumatismales comme on fait les arthropathies de même nature*.

Pour la péricardite, les cas ayant évolué favorablement au cours du traitement salicylé sont fréquents ; STRICKER déjà en cite un. Mais les adversaires de la médication salicylée viendront dire que la péricardite peut guérir spontanément.

IV. — Propriétés antidouloreuses et antiphlogistiques

L'effet *antidouloreux* et antiphlogistique banal des salicylés a été invoqué par GERMAIN SÉE, je l'ai dit plus haut, pour expliquer leur action sur le rhumatisme franc. Aussi cet auteur l'a-t-il employé dans les rhumatismes chroniques, la goutte, les névralgies, etc... Il en vante les bons effets ; mais l'expérience a montré que le salicylate n'agissait que dans des cas où la douleur pouvait être rapportée à la maladie de Bouillaud, et a confirmé en cela les vues de STRICKER, qui avait essayé sans succès l'acide salicylique dans le rhumatisme dysentérique et dans le rhumatisme blennorrhagique.

Mon maître, M. NOBÉCOURT note (92) les bons effets du salicylate de soude dans le rhumatisme scarlatineux vrai. Mais cette efficacité ne prouve pas que le salicylate soit un médicament anodyn banal ; peut-être son action anodyne dans le rhumatisme scarlatineux est-elle due à l'apparement entre le virus propre de la scarlatine et le virus propre de la maladie de Bouillaud, tous deux encore inconnus, tous deux peut-être protozoariens comme celui de la rougeole.

En somme, aucun argument clinique ne nous incite à considérer le salicylate comme un anti douloureux général. Et les pharmacologistes se refusent à le ranger parmi les analgésiants : « Le salicylate de soude » n'est pas un analgésiant, son action sur le système nerveux étant » nulle... Les seuls accidents, bénins, déterminés du côté du système » nerveux, bourdonnements, etc..., et attribués par ARNOZAN et MON. » GOUR à une action élective sur le système nerveux central, sont dus, » d'après M. POUCHET, à des phénomènes de congestion ou d'anémie » localisée » (90, p. 18).

CHAPITRE XII

LE SALICYLE DANS L'ORGANISME HUMAIN

SOMMAIRE

- I. — Peau.
- II. — Tube digestif.
- III. — Foie.
- IV. — Sang et humeurs.
- V. — Cœur (expériences personnelles).
- VI — Poumons. Système nerveux.
- VII. — Rein et urines.

Les médicaments salicylés peuvent s'administrer par la peau, par la bouche, par le rectum, par la voie sous-cutanée, par la voie intra-veineuse. Mais seules les deux premières voies sont d'emploi usuel.

I. — Peau.

C'est le *salicylate de méthyle* qui sert de véhicule au radical salicyle pour l'application cutanée.

L'acide salicylique a dû être rejeté, car l'usage externe d'une solution alcoolique à 5 0/0 donne déjà de la rougeur de la peau avec desquamation de l'épiderme. L'acide pénètre bien dans la circulation, ce que vérifie son apparition rapide dans l'urine, mais en lésant les tégu-ments.

Le salicylate de méthyle, lui, ne lèse pas sensiblement la peau ; cependant il la traverse facilement, ainsi que l'ont montré LINOSSIER et M. LANNOIS. D'après LAMBLING (62, p. 73), il doit ses propriétés à ce qu'il est soluble dans le mélange de graisse et de cholestérine constituant, comme l'a montré J. WEILL, l'enduit sébacé qui imprègne toute l'épaisseur de l'épiderme.

II. — Tube digestif.

Les troubles gastriques que peuvent causer les médicaments salicylés sont une grande cause de gêne dans leur emploi clinique.

A la vérité, ces troubles gastriques étaient beaucoup plus fréquents et plus graves quand on employait l'*acide salicylique* en nature. Cet acide, en effet, est érodant pour le pharynx et l'œsophage (46); il donne très souvent des vomissements, et dans les mains de GOLDSTAMMER, il a pu causer des ulcérations gastriques : il est vrai qu'il s'agissait d'un tuberculeux dont l'estomac était peut-être préalablement lésé, et d'une dose de 12 gr., ce qui correspond à environ 18 gr. de salicylate de soude.

Le *salicylate de soude* est moins nocif pour l'estomac ; GRISSON (63) pense qu'il ne donne jamais de lésion sur un *estomac* sain. Mais il peut occasionner des vomissements, qui d'ailleurs, selon MM. SCOTT, THOBURN et HANZLIK (65) emmènent un peu de salicylate, STRICKER (28, n° 1) et GERMAIN SÉE (46) pensent l'un et l'autre que ces vomissements ne sont pas une contre-indication à la continuation du traitement, et assurent que si on persiste dans la thérapeutique salicylée, ils disparaissent.

En réalité, les divers estomacs humains sont plus ou moins tolérants pour le salicylate : certains sujets peuvent prendre 12 gr. en continuant un régime normal, d'autres ne supportent pas 3 gr. même avec le repos absolu. Il faudra se laisser guider là par les constatations cliniques, et recourir, si besoin est, à la voie rectale, et même, si l'on croit pouvoir l'oser, à la voie intra-veineuse, dont j'ai parlé plus haut.

MM. SCOTT, THOBURN et HANZLIK (65) admettent que l'intestin absorbe à peu près complètement le salicylate, sans dissociation préalable, M. ROCH et son élève M. DIMITRIYEVITCH (64) sont de la même opinion.

La question de l'absorption intestinale des salicylates-éthers nous intéresse moins que celle des salicylates-sels minéraux, car les salicylates-éthers ne sont guère employés *per os* comme antirhumatismaux. NENCKI et LESNIK (66, p. 171) pensent que tout ce qui a été ingéré de ces corps est détruit dans l'intestin. BAAS (67, p. 416) concède qu'il en est probablement ainsi pour le salol, mais il pense que les salicylates de méthyle et d'éthyle sont, au moins pour une bonne partie, absorbés tels quels par les villosités intestinales.

III. — Foie

Le rôle du foie dans le métabolisme du salicyle est très controversé. Aux nuances près, deux théories sont en présence : la théorie Dixon-Roch, la théorie Hérissé-Hanzlik.

M. DIXON (70), M. ROCH et mon ami PAUL SCHIFF (68) pensent que le foie est le régulateur de l'élimination du salicylate ; il détruit une partie de ce corps, et ne le laisse s'éliminer par le rein qu'au-dessous d'un certain seuil, le *seuil hépatique du salicylate de soude*, qui, au dire de M. DIMITRIYEVITCH (64), élève de M. ROCH, est normalement de 37 à 38 milligrammes.

M. ROCH et ses élèves ont une telle confiance dans cette théorie, qu'ils bâtissent sur elle, conformément à une idée émise par MM. MARCEL LABBÉ et BITH, une épreuve d'exploration de la valeur fonctionnelle du foie : si le foie est insuffisant, le seuil hépatique sera abaissé et l'excrétion du salicylate sera augmentée. La thèse de M. DIMITRIYEVITCH voudrait prouver qu'il en est bien ainsi : malheureusement, les nombreuses observations qu'elle contient ont au plus dix lignes et souvent l'insuffisance hépatique n'y est appréciée que par des épreuves portant sur la fonction biliaire seule (bilirubinurie, cholalurie, urobilinurie).

A Cleveland, MM. HANZLIK et WETZEL (54) n'ont jamais, malgré leurs patientes recherches, trouvé un seul fait qui cadrât avec la théorie de Dixon et de Roch. Ayant mis différents organes de chien, hachés frais et frais hachés, à digérer avec du salicylate de soude en solution aqueuse, ils ont trouvé, en reprenant le salicylate par l'alcool et en le décelant par la méthode colorimétrique de Thoburn et Hanzlik, que le pourcentage de salicylate retrouvé par rapport au salicylate employé était sensiblement le même pour tous les organes, *foie* compris. Ce pourcentage variait de 62,5 0/0 (dans le muscle), à 44,5 0/0 (dans le cerveau), ce qui, d'après les auteurs, est de l'ordre des erreurs expérimentales. Le chiffre du foie était de 46 0/0. En somme il n'y a pas de différences importantes dans le comportement respectif des divers organes.

D'autre part, les mêmes auteurs ont trouvé une moyenne d'excrétion salicylique sensiblement identique chez les insuffisants hépatiques notoires et chez les hommes normaux. Et, réalisant expérimentalement par le phosphore, chez l'animal, une dégénérescence hépatique ultérieurement vérifiée anatomo-pathologiquement par M. MAURICE RICHARDSON, ils n'obtinrent pas de l'excrétion salicylique. Aussi concluent-ils que le foie n'a aucun rôle spécial dans la destruction du salicylate. De même, à Paris, MM. HÉRISSEY, FIESSINGER et DEBRAY (69),

ayant trouvé la réaction de HÉRISSEY dans les urines dès la première heure chez des sujets normaux, et ce, même avec seulement 2 milligrammes de salicylate, se refusent à admettre qu'il y ait un seuil hépatique pour ce médicament.

IV. — Sang et humeur

Depuis STRICKER on sait que le salicycle passe rapidement dans le sang, puisque dès la seconde heure, après une prise thérapeutique, on voit apparaître dans les urines les réactions chimiques caractéristiques des composés salicylés.

Pour rechercher le salicycle dans le sang et dans les humeurs de l'organisme, les chimistes disposent de plusieurs méthodes, dont les principales sont : La méthode de LEVIN (71) ; la méthode de FREYER, modifiée par IMPENS ; la méthode micro-analytique d'IVAR BANG, qu'a employée M. FRIDERICHSEN pour ses expériences (72) ; la méthode de distillation colorimétrique de THOBURN et HANZLIK, sur laquelle sont établis les importants travaux de M. Hanzlik et de ses collaborateurs ; et enfin la méthode de HÉRISSEY (73). Il ne m'appartient pas de critiquer ces méthodes ; je sais pourtant qu'aucune d'elles ne passe pour irréprochable parmi les chimistes. Force nous est bien pourtant de nous en contenter pour le moment ; au reste un outil imparfait employé avec un esprit critique vaut mieux qu'un outil parfait dans les mains d'un niais ; aussi les conclusions que certains savants ont déjà tirées de leurs investigations par ces méthodes sont-elles très intéressantes.

Longtemps on a pensé que les sels de l'acide salicylique n'agissaient qu'en tant qu'ils redonnaient, dans l'organisme, de l'*acide salicylique*. Il semble que GERMAIN SÉE ait pensé que les salicylates alcalins étaient la forme d'ingestion et la forme d'élimination de salicycle : les herbivores, dit-il, supportent des doses plus élevées de salicylate, parce que leur apport alimentaire considérable de sels alcalins leur permet d'*éliminer* plus facilement leur acide salicylique ; mais il pensait que, dans le sang, c'est sous la forme acide que le salicycle devait agir ; il approuvait en effet FRIEDBERGER et ZIMMERMANN de croire que la combinaison avec la soude du sang émoussât l'effet de l'acide salicylique ; et il se ralliait à la conception de BING, selon qui l'acide carbonique aurait constamment régénéré l'acide salicylique dans le sang à partir du salicylate de soude.

POULSSON (60) alla plus loin : il soutint que la plus grande teneur du sang noir en acide carbonique, permettant la libération d'une plus

grande quantité de cet antiseptique qu'est l'acide salicylique, expliquait la rareté des endocardites droites par rapport aux gauches dans la maladie de Bouillaud. Les tissus enflammés étant, selon Poulsson, plus riches en acide carbonique que les tissus sains, les lésions d'arthrite joueraient, vis-à-vis du pouvoir antiseptique du salicylate, le même rôle révélateur (au sens que les photographes donnent à ce mot) que le sang noir.

M. HANZLIK, par des recherches chimiques expérimentales très minutieuses (59) a recherché quelle acidité était nécessaire *in vitro* pour que l'acide salicylique soit libéré. Il a démontré que cette libération dépendait de l'acidité chimique réelle du milieu, c'est-à-dire de sa concentration en ions H. Pour les mélanges sans protéine, la libération avait lieu dans tous les mélanges acides ($\text{pH} \leq 6, 7$) ; pour les mélanges contenant du sérum ou du plasma, la libération de l'acide n'avait pas lieu, même pour des mélanges où le pH était inférieur à 5,9. Or, un pareil degré d'acidité du sang ne peut pas être obtenu pendant la vie, où en pratique l'alcalinité sanguine, réglée par un mécanisme délicat, ne varie que dans des limites infimes. A cinq chiens et à un chat, M. Hanzlik injecta du salicylate en solution aqueuse à 10 0/0, de façon à obtenir des concentrations sanguines de trois à huit fois supérieures à celles qu'on trouve dans le sang des malades recevant les doses thérapeutiques les plus grosses ; il les asphyxia ensuite par écrasement de la trachée. Or, leur pH sanguin ne descendit pas au-dessous de 6,8 ; le degré d'acidité auquel la libération de l'acide salicylique se produit, même en solution aqueuse, est donc inatteignable *in vivo*.

L'idée que le corps chimique hydrogéné appelé acide salicylique est nécessaire pour l'action thérapeutique des médicaments salicylés est donc du tout à rejeter.

Ce n'est pas sous forme d'acide salicylique que l'ion salicyle se trouve dans le sang : c'est adsorbé aux substances protéiques de cette humeur. L'union du salicyle avec les albuminoïdes avait déjà été présentée par FESER et FRIEDBERGER (46), qui avaient remarqué qu'il était impossible d'extraire, par les moyens chimiques usuels, l'acide salicylique d'une préparation où on l'avait mêlé à du blanc d'œuf, à du sérum ou à du sang.

De même, la dialyse du salicylate d'un plasma salicylé dans une solution saline aqueuse quelconque est infiniment moindre que celle du salicylate d'une solution salicylatée aqueuse isotonique à ce plasma dans la même solution saline.

Les expériences ci-dessus rapportées de MM. Hanzlik et Wetzel

montrent bien la différence de situation physico-chimique de l'ion salicylè en milieu cristalloïde et en milieu protéique, puisque la libération (ou peut être plus exactement l'apparition) d'acide salicylique exige en milieu protéique une acidité bien plus forte.

Mon collègue CHABANIER, Mlle LEBERT et M. LOBO ONELL ont apporté une nouvelle preuve de l'union du salicylate aux matières protéiques *in vitro*, en montrant qu'un plasma salicylé au dix millième, mis en position dialytique contre une solution chlorurée isotonique salicylée au même titre, adsorbe une bonne partie du salicylate de cette solution (74).

Mais de plus, ils ont abordé la question de l'adsorption du salicylè aux protéiques *in vivo* (75).

Ils sont partis du théorème d'AMBARD, d'après lequel les constantes de sécrétions des diverses substances par le rein sont identiques entre elles, à condition que leurs débits respectifs dans l'urine soient recalculés pour des concentrations-étalons isotoniques entre elles. Ils ont donc admis que la constante sécrétoire de l'acide salicylique était égale à celle de l'urée. Ils ont, sur cette base, calculé la salicylémie. Puis, ils l'ont mesurée par dosage, suivant la méthode de Hérissé. Or, ils ont obtenu un grand écart entre le chiffre calculé et le chiffre expérimentalement constaté. Il leur a semblé que seule l'adsorption d'une grande partie du salicylè pouvait expliquer cet écart. Pour eux donc — et cette conclusion semble logique — la proportion d'ion salicylè qui commande la sécrétion par le rein ne représente qu'une faible partie de la teneur réelle du plasma en acide salicylique.

En somme, il y a tout lieu de croire que c'est l'ion salicylè, élément commun des molécules des divers composés salicylés, qui est le véritable agent thérapeutique spécifique du rhumatisme ; et que c'est lui, et non les composés salicylés eux-mêmes, qui s'adsorbe aux micelles des colloïdes vivants.

M. FRIDERICHSEN, de Copenhague (72), a cherché, en agitant longtemps du sang de bœuf avec du salicylate de soude en solution, à se rendre compte du mode de répartition du salicylè dans le sang, entre les globules et le plasma, par la méthode d'Ivar Bang. D'après lui, la concentration du plasma en salicylè serait 1,2 si celle du sang est 1 ; le plasma retiendrait donc proportionnellement beaucoup plus de salicylè que les globules, ainsi que l'avaient déjà dit BONDI et JACOBY. Mais est-on sûr d'avoir délogé tout le salicylè que les globules avaient pu adsorber ?

M. HANZLIK, avec ses divers collaborateurs, a mené des recherches sur la concentration du salicylè du sang, qu'il mesurait par la méthode

qu'il a créée avec M. Thoburn. Le chiffre moyen auquel arrive cette concentration sanguine alors qu'apparaissent les accidents toxiques salicyliques (surdité, bourdonnements d'oreilles, nausées) paraît être de 2 pour 10.000. Cette concentration tend d'ailleurs, suivant Messieurs SCOTT, THOBURN et HANZLIK lui-même (65) à être un peu plus élevée chez les non rhumatisants que chez les rhumatisants, ce qui porte à croire que les rhumatisants adsorbent plus de salicycle ou en détruisent davantage.

Le sang n'est d'ailleurs pas le seul constituant de l'organisme où le salicycle atteigne.

J'ai déjà eu l'occasion d'indiquer que POULSSON pensait que les exsudats articulaires, riches en acide carbonique, étaient un lieu d'élection pour la libération de l'acide salicylique. En réalité, on n'a jamais pu démontrer qu'il y eût de l'acide salicylique libre dans les liquides articulaires, mais MM. THOBURN, SCOTT, et HANZLIK ont, par contre, montré que la concentration en salicycle était sensiblement la même, chez des rhumatisants soumis au traitement salicylé *per os*, dans le sang et dans les liquides articulaires.

Si la concentration du salicylate dans les différents tissus de l'organisme est sensiblement la même que celle du sang, l'appel du salicylate dans les tissus n'explique pas, comme le voudrait M. FRIDERICHSEN, le discord qu'il signale entre la concentration sanguine et l'élimination urinaire correspondante, toutes deux relativement basses d'une part, et les grandes quantités de salicylate ingérées par les animaux d'expérience d'autre part : seule l'adsorption du salicycle aux protéiques de l'organisme peut expliquer ce discord, et nous avons là un nouvel argument pour croire à cette adsorption.

Il est souvent difficile de savoir quelles parts respectives sont dues, dans le déficit de salicylate enregistré par les analyses chimiques, à l'adsorption et à la destruction. L'une et l'autre de ces causes sont invoquées par MM. HANZLIK et WETZEL pour expliquer le déchet qu'ils constatent dans leurs expériences de digestion d'organes, dont j'ai parlé plus haut (54).

Néanmoins, c'est par la destruction chimique seule que MM. HANZLIK et WETZEL (54) expliquent que l'on ne puisse retrouver dans les urines que 70 à 80 0/0 du salicylate ingéré. Or, s'il est vrai que le salicylate éliminé par les voies accessoires telles que la sueur ou les matières fécales soit loin de combler le déficit, il est certain aussi que, comme l'ont dit CHABANIER et ses collaborateurs, l'adsorption explique, tout aussi bien que la destruction chimique, le déficit de salicycle dans les urines. Il faut donc avouer que, dans l'état actuel de la question, il est

bien difficile de faire la part de chacun des deux processus. Il serait difficile toutefois de nier que le salicylate doive être sujet dans l'organisme à des transformations d'ordre proprement chimique. Mais ce qu'il faut retenir des travaux de HANZLIK et de ses collaborateurs, c'est que, comme je l'ai dit plus haut, la transformation chimique des corps salicylés (dans la mesure où elle a lieu) est fonction du métabolisme général et paraît se faire à peu près dans tous les tissus, sans que le foie ait là un rôle spécial.

Peut-être pourrait-on, d'ailleurs, concilier la théorie de Dixon avec celle de Hanzlik en comparant avec ce qui se passe pour le glycogène : il y a — on le sait maintenant — bien d'autres tissus que l'hépatique où le métabolisme du glycogène peut avoir lieu ; mais la fonction glycogénique du foie semble pourtant jouer un rôle de premier plan dans ce métabolisme ; on peut alors se demander s'il n'y a pas toute une série de procès chimiques possibles dans maints tissus, moulins ruraux, mais dont le foie, minoterie industrialisée, serait le siège capital.

L'écart entre le salicyle ingéré et le salicyle excrété a été trouvé augmenté (54) chez les *rhumatisants*, comme je l'ai déjà indiqué ; chez les *fiévreux*, ce qui peut répondre à l'augmentation des combustions organiques et être en rapport avec l'action antipyrétique du salicyle ; chez les *basedowiens*, ce qui est en relation avec l'augmentation du métabolisme basal chez ces sujets et avec l'utilité, cliniquement observée, du salicylate de soude dans le traitement de la maladie de Basedow ; chez les *toxicomanes* ; enfin, dans les néphrites, ce qui doit ressortir plutôt à la rétention par vice de la fonction rénale, qu'à une modification du métabolisme.

Chez les animaux, l'excrétion de salicyle est encore bien moindre après ingestion de salicylate de méthyle que de soude. Aussi bien le salicylate de méthyle à l'intérieur est-il beaucoup plus toxique que celui de soude.

Je signale que d'après MM. DENIS et MEANS (76), les hautes doses de salicylate seraient quelquefois capables par elles-mêmes d'activer le métabolisme de l'azote et même le métabolisme basal.

C'est à la présence du salicylate dans les tissus et humeurs de l'organisme qu'il faut rattacher les accidents de l'*intoxication salicylique* : les nausées et les vomissements, dont j'ai parlé plus haut mériteraient peut-être d'y être compris ; les *bourdonnements d'oreille*, les *sueurs* sont connus depuis STRICKER ; quand ils sont modérés, ils ne contre-indiquent pas la continuation du traitement, non plus d'ailleurs que cette bizarre sensation d'éloignement du monde extérieur, d'« onatement » des perceptions, qui accompagne les traitements salicylés intensifs.

Toutefois, d'après moi, si l'on ne doit pas s'effrayer de voir ces signes apparaître, après les grosses doses (10 ou 12 gr.) des premiers jours de la cure, on doit néanmoins se souvenir qu'ils sont le signe que l'on est tout près des quantités vraiment toxiques, et diminuer assez rapidement la dose journalière jusque vers 6 ou 4 gr., où l'on pourra souvent maintenir assez longtemps son malade. La *durété de l'ouïe* assez fréquente ; le *délire*, plus rare, mais possible, sont des avertissements déjà plus sérieux d'avoir à se méfier. On a voulu expliquer tous ces accidents toxiques par l'*acidose* : mais MM. SCOTT, THOBURN et HANZLIK ont montré que l'alcalinité du sang n'est pas sensiblement altérée par l'administration du salicylate, même à hautes doses.

V. — Cœur (Expériences personnelles)

On a, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire plus haut, accusé le traitement salicylique des pires effets sur le cœur ; et encore actuellement, bien des cliniciens se défient, pour cette raison, exagérément de lui.

C'est en effet au collapsus cardiaque qu'ont succombé les quelques malades qui sont morts à la suite de l'ingestion de doses thérapeutiques de salicylate : leur pouls s'accélérait, devenait filant ; la pression artérielle baissait rapidement ; ils mouraient dans un état algide, avec dyspnée. Tels sont les cas de SEILER (80), d'ABELIN (79), de GOODHART (78). Mais, par rapport au nombre immense de personnes auxquelles on a donné du salicylate, ces cas apparaissent comme tout à fait exceptionnels, et il y a lieu de penser que le cœur de ces sujets était particulièrement sensible, probablement du fait d'une tare antérieure.

Il y a déjà longtemps que les expérimentateurs ont étudié l'action du salicylate sur le cœur ; mais les expériences tant soit peu anciennes ne mentionnent guère que l'arrêt du cœur et sont trop peu précises pour éclairer vraiment le problème.

L'arrêt du cœur a été obtenu chez la grenouille par LYMAS (81), par BOCHEFONTAINE et CHARBERT (82) ; chez le lapin par OETRAMARE (83) et par LAUDER BRUNTON ; chez le cobaye par BOCHEFONTAINE et CHARBERT : chez le chien par FESER et FRIEDBERGER (84), BOCHEFONTAINE et BLANCHIER (85). De ces expériences, qui avaient porté sur des animaux très divers et qui ne donnaient en général que le fait de l'arrêt du cœur, sans étude des modifications fonctionnelles ayant précédé la mort, il ne sortait rien que d'assez confus.

M. FRIDERICHSEN a porté la question sur le terrain utile, en notant les variations de la pression et de la fréquence du pouls, et surtout en

portant son attention sur la *concentration du salicylate dans le sang* au moment des divers effets toxiques.

Cette concentration, M. FRIDERICHSEN la mesurait par dosages chimiques selon la méthode d'Ivar Bang.

Pour bien interpréter les résultats obtenus, il faut se rappeler que la concentration maxima que l'on obtienne dans les traitements salicyliques les plus énergiques, avec les doses thérapeutiques les plus grosses, et continuées le plus longtemps, est de 2 pour 10.000 environ. Or, même pour un cœur de grenouille isolé de l'organisme et doté d'une circulation artificielle au liquide de Locke, M. FRIDERICHSEN n'a observé l'arrêt du cœur que pour une concentration de 5 pour 10.000 ; et ce sont là les conditions les plus mauvaises ; si le liquide de la circulation artificielle est du sang, la concentration mortelle monte à 2 pour 1.000 ; et si le cœur n'est pas séparé de l'organisme, elle monte à 4 pour 1.000.

Le même auteur a montré que chez les animaux à sang chaud, pour type desquels il a pris le lapin, les accidents toxiques, plus longtemps nuls, ont une progression plus brutale quand ils se montrent ; la concentration mortelle pour le lapin serait de 15 pour 10.000 environ.

D'ailleurs, il faut remarquer que, du fait des éliminations urinaires et du fait aussi du passage et de la fixation d'une partie du salicycle dans les tissus, la concentration du sang en salicylate ne va pas, dans les expériences d'un peu longue durée, en progressant de façon continue du début à la fin de l'expérience, même si l'ingestion de salicylate se continue régulièrement.

Le salicylate passe pour *abaisser la tension artérielle*.

KÖHLER (68) le premier a signalé, en 1876, les effets dépresseurs du salicylate de soude chez le lapin. De ROOIJ, élève de STOKVIS, a obtenu, en 1879, chez les animaux à sang chaud comme chez la grenouille, des résultats analogues à ceux de Köhler. Inversement, ni GERMAIN SÉE (46), ni REISS, ni MARAGLIANO n'ont, dans leurs expériences, constaté de chute de la pression artérielle. M. FRIDERICHSEN (72) a pratiqué, sur le lapin, des expériences dans lesquelles il infusait lentement et de façon continue une solution de salicylate à 2 0/0 (c'est-à-dire sensiblement isotonique) dans la veine saphène. Or, dans ces expériences, il est vrai que l'on voyait la pression artérielle baisser brusquement, et cet abaissement de pression conduire l'animal à la mort, mais ce *stade toxique* n'apparaissait que pour une concentration égale ou supérieure à 15 pour 10.000. Auparavant se déroulait un long *stade de tolérance* pendant lequel la pression artérielle baissait légèrement, ou s'élevait même quelquefois un peu. Donc, s'il est permis

d'appliquer à l'homme des conclusions tirées d'expériences ayant eu lieu sur des animaux d'autres espèces, on doit penser qu'aux concentrations thérapeutiques, le salicylate n'a que des effets négligeables.

M. FRIDERICHSEN a également porté son attention sur l'action que le salicylate peut avoir sur l'énergie des contractions cardiaques. Il lui a semblé que le salicylate tendait à diminuer la force de ces contractions, mais il y a parfois un premier stade pendant lequel il les exalte.

M. FRIDERICHSEN a repris aussi l'étude de l'action du salicylate sur la *fréquence du pouls*.

D'après les expériences de KÖHLER (86), de DEROOIJ, de MARAGLIANO, le salicylate devait être considéré comme bradycardisant. Dans ses expériences, M. FRIDERICHSEN (72) a vu la bradycardie apparaître avec une concentration de 2 pour 10.000 pour les cœurs de grenouille isolés, fonctionnant au liquide de Locke ; avec une concentration de 2 pour 1.000 pour les cœurs de grenouille isolés fonctionnant au sang ; avec une concentration d'au moins 13 pour 10.000 pour les grenouilles vivantes. Chez les lapins, la fréquence du pouls, pendant le stade de tolérance, ne subissait que de petites variations, en général bradycardie légère, suivie d'une tachycardie également légère, et il fallait attendre le stade toxique, c'est-à-dire des concentrations sanguines infiniment supérieures aux concentrations de l'ordre thérapeutique, pour voir survenir une grosse bradycardie, s'accroissant jusqu'à la mort.

La salicylate est réputé avoir aussi une action, à dose thérapeutique, sur le rythme cardiaque. M. VAQUEZ, en 1911, écrivait : « Je » vous ai déjà dit que l'intoxication par les sels de soude augmentait » l'excitabilité cardiaque et provoquait facilement l'apparition de l'ex- » tra-systole. Ce fait a une certaine importance clinique.

« Souvent, en effet, il vous arrivera d'être défavorablement impres- » sionnés par l'apparition, chez un sujet atteint de rhumatisme articu- » laire aigu, d'irrégularités extra-systoliques. Vous aurez peine à croire » qu'elle ne révèle pas quelque complication cardiaque, dans des cas » où l'on a tout lieu d'en craindre l'apparition. Il faut alors se souve- » nir que l'emploi du salicylate de soude, si habituel aussi chez ces » malades, peut être seul responsable de l'arythmie, et que sa sup- » pression aura grande chance de faire disparaître, avec les extra-sys- » toles, les craintes qu'elles avaient fait naître » (87, leçon VIII, p. 223).

M. Friderichsen n'avait pas porté son attention sur le rythme. C'est pourquoi j'ai cru utile de faire à ce sujet quelques expériences, non pas pour épuiser le sujet, mais pour avoir du moins un soutien expérimental à mon opinion clinique, qui était que le salicylate, à dose

thérapeutique, n'altère pas le rythme cardiaque. Je n'ai pas été en état de mesurer ni de faire mesurer par un pharmacien la concentration sanguine de mes chiens par des procédés chimiques, mais telles qu'elles sont, les expériences que je vais exposer maintenant me paraissent suffisantes pour faire conclure qu'*aux doses thérapeutiques du moins*, le salicylate n'est capable de causer aucun trouble important du rythme cardiaque.

Ces expériences ont été faites à l'hôpital Lariboisière dans le laboratoire de M. CLERC, qui veuille accepter ici l'assurance de ma reconnaissance pour son aimable accueil et ses conseils éclairés.

A. — L'expérience du 18 juillet 1923 a porté sur le chien Azor, fox-terrier impur, très vif, toussant un peu.

Ce chien pèse 9 kg. 750. ce qui, d'après les moyennes physiologiques, qui donnent le sang comme représentant le treizième du poids du corps, correspond à 750 gr. de sang. La narcose est obtenue par 1 gr. de chloralose dans la grosse veine d'une patte. J'ouvre ensuite la trachée, j'assure la respiration artificielle au moyen d'une soufflerie automatique. J'ouvre le thorax, j'en écarte les deux grils costaux latéraux, puis, ouvrant le péricarde, je pratique la suspension du cœur, et je prends un tracé triple : tracés mécaniques du ventricule et de l'oreillette (respectivement obtenus avec de petits tambours de Marey) et tracé électrocardiographique.

La figure 16 montre le tracé d'Azor avant l'injection de salicylate. Le chien tremble un peu. Néanmoins on voit sur le tracé, tant mécanique qu'électrique, la régularité du rythme. Le compas montre l'espacement très régulier des sommets p , et des sommets r , à intervalle d'environ 39 centièmes de seconde.

Je pratique ensuite l'injection intra-veineuse de 7 cm³ 50 d'une solution aqueuse de salicylate de soude à 20/0, c'est-à-dire sensiblement isotonique, ce qui répond à 15 centigrammes de salicylate. En admettant la diffusion quasi immédiate du salicylate dans la circulation, ce qui est un postulat banal en matière d'expériences par injections intra-veineuses, je puis admettre en gros avoir obtenu la concentration de 2 pour 10.000, c'est à-dire la concentration maxima que l'on puisse obtenir suivant M. Hanzlik, dans les traitements salicyliques cliniques.

Or, ni l'examen direct des styles inscripteurs pendant l'expérience, ni l'examen du tracé reproduit fig. 17 ne me montre d'extra-systole ni de trouble quelconque du rythme. L'espacement des soulèvements r est toujours très régulier ; l'intervalle est trouvé au compas de 40 centièmes de seconde. L'intervalle $p-r$ est régulier lui aussi. La fig. 18 montre un autre morceau du même tracé, répondant à ce qui se passe vingt secondes plus tard : on retrouve l'espacement régulier de 39 centièmes de seconde de r en r , et le même rythme inaltéré.

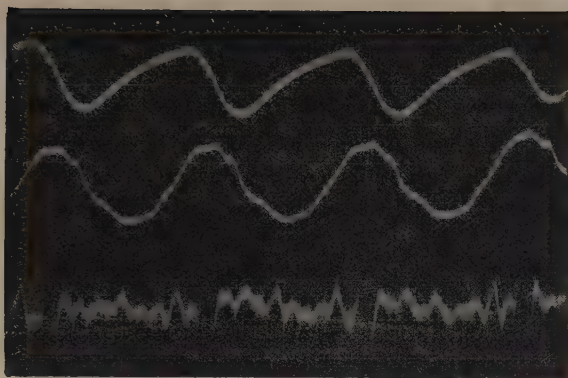


FIG. 16

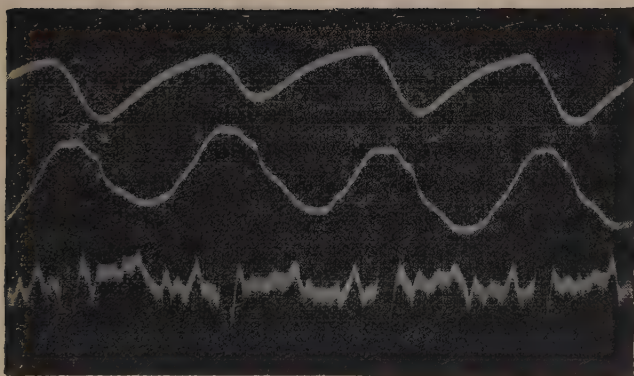


FIG. 17

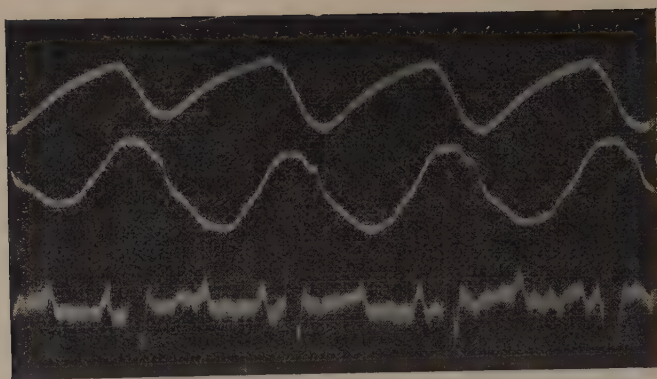


FIG. 18

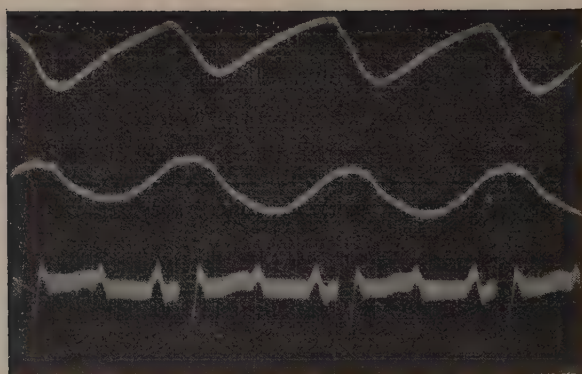


FIG. 19

Bientôt je pratique une seconde injection de la même dose, ce qui porte la concentration sanguine (en négligeant la fuite vers les tissus qui, en si peu de temps, ne doit pas avoir été bien grande) à 4 pour 10.000, le double de la concentration thérapeutique maxima. Les deux figures 19 et 20, qui montrent des fragments relevés sur le tracé pris après cette seconde injection, montrent que le rythme n'en est pas altéré. Mon collègue Pierre-Noël Deschamps fait ensuite au chien une injection de sulfate de vératrine ; mon expérience personnelle est terminée.

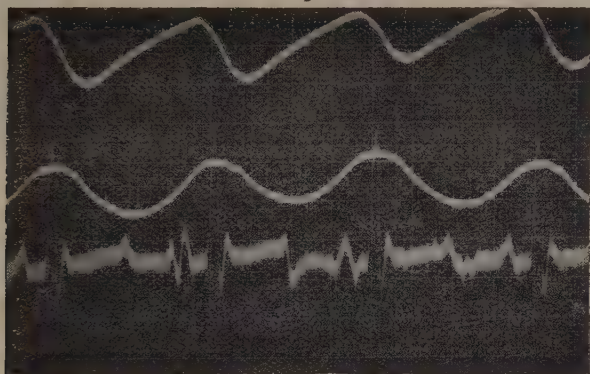


FIG. 20

B. — L'expérience du 20 juillet porte sur le chien Briffaut, fox-terrier impur, moins vif qu'Azor, mais ne toussant pas. Il pèse 8 kg., ce qui donne, pour le volume probable du sang un chiffre de 615 centimètres cubes. Ce chien ayant déjà servi à des expériences de physiologie a des nodules phlébiques indurés qui rendent l'injection intra-veineuse impossible. Je le fais chloroformiser par la gueule, et lui ouvre le thorax. Un tracé électrocardiographique pris à ce moment de l'expérience, montre un bel électrocardiogramme avec des *r* espacés de 38 centièmes de seconde (fig. 21). Néanmoins, une extra-systole (fig. 22) se produit au moment où l'aiguille s'enfonce dans la paroi du ventricule pour l'injection intra-ventriculaire, et il s'en montre encore pendant cette injection elle-même (fig. 23). Cette injection comporte 6 m³ 15 de la solution isotonique, ce qui répond à la concentration thérapeutique maxima, 2 pour 10.000. Cependant, moins de 20 secondes après la fin de l'injection intra-ventriculaire, les extra-systoles ont disparu, le rythme est redevenu régulier et semblable à ce qu'il était auparavant (fig. 24).

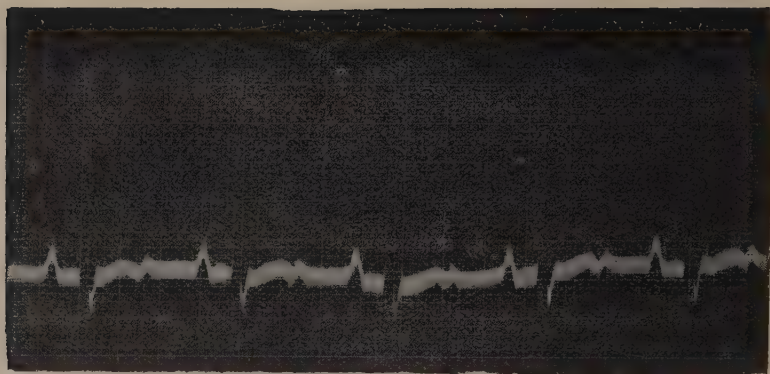


FIG. 21

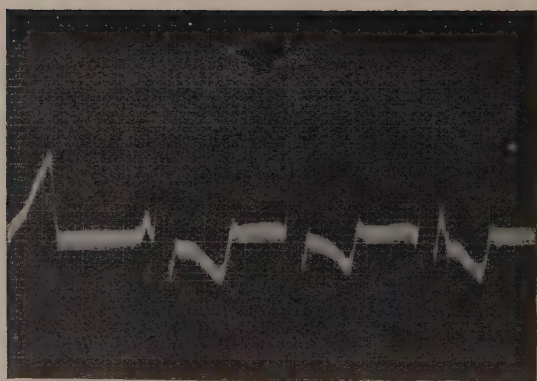


FIG. 22

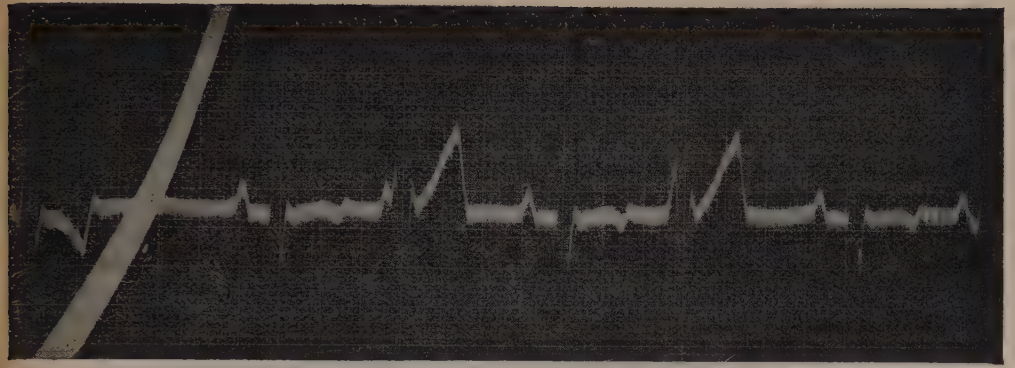


FIG. 23

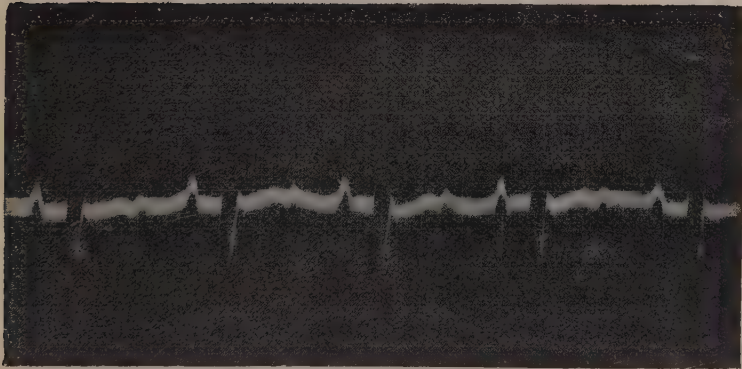


FIG. 24

C. — L'expérience du 25 juillet porte sur le chien Chipart, bâtard de chien d'arrêt. Il pèse 12 kg. ; le volume présumé de son sang sera donc de 923 cm³. Narcose par 1 gr 40 de chloralose dans la veine saphène. Ouverture de la trachée ; respiration artificielle. Suspension du cœur. Tracés triples.

La fig. 25, extraite du tracé d'avant l'injection, montre que l'électrocardiogramme de ce chien a un type anormal. Il est cependant très régulier ; entre deux soulèvements homologues, on trouve un intervalle constant de 29 centièmes de seconde.

En deux seringüées immédiatement consécutives, j'injecte à ce chien 50 cm³ de la solution à 2 0/0, soit 1 gr. de salicylate, ce qui répond à une concentration sanguine de 1 p. 1000 environ, c'est-à-dire cinq fois la concentra-

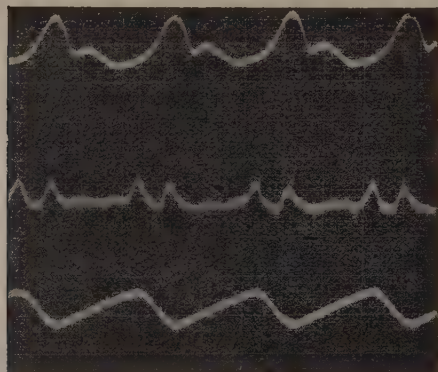


FIG. 25

tion thérapeutique maxima. Or, après cette injection, je ne vois à l'inspection des styles aucune extra-systole apparente ; de fait, sur le tracé (fig. 26) l'électrocardiogramme est resté semblable à lui-même ; l'intervalle des soulèvements homologues est régulièrement de 31 centièmes de seconde, et l'on ne voit aucune altération du rythme.

Je pratique, après une dizaine de minutes, une injection semblable à la première : la dose totale de salicylate injecté est donc de 2 gr., ce qui correspond à une concentration sanguine de 2 p. 1000, dix fois supérieure à la concentration thérapeutique maxima. Or, ni dans les minutes qui suivent immédiatement cette injection, ni plus tard, je ne trouve aucune altération du rythme. La partie du tracé qui forme la figure 27, qui représente l'état du rythme cardiaque une demi-heure après la seconde injection, en fait foi. Le

chien est tué avec de la vératrine à la dose de 1 milligramme par kg. : après l'injection de vératrine, fibrillation immédiate et mort en quelques instants.

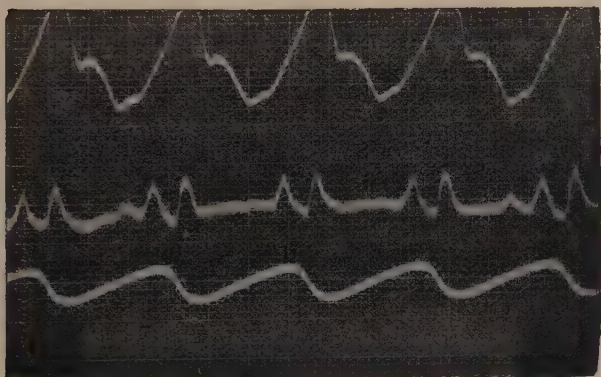


FIG. 26

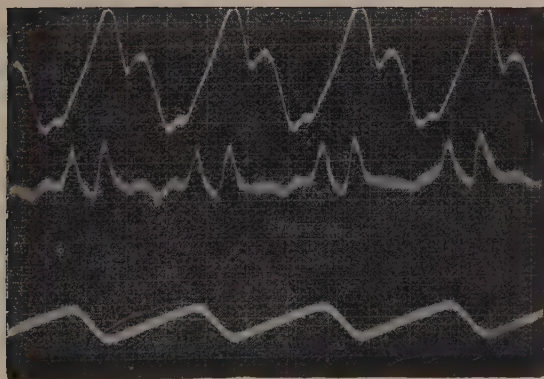


FIG. 27

D. — Le 25 juillet 1923, malheureusement, la lampe de l'électrocardiographie est détériorée. Le chien Dick pèse 9 kg. 400, ce qui répond théoriquement à 723 gr. de sang. J'anesthésie l'animal avec 1 gr. de chloralose dans la saphène. J'ouvre la trachée et mets en train la respiration artificielle automatique. Je pratique la suspension du cœur. Puis j'injecte, en deux seringues consécutives, 50 cm³ d'une solution de salicylate à 20 0/0, c'est-à-dire dix fois plus concentrée que celle employée dans les expériences précédentes. J'ai donc injecté 10 gr. de salicylate.

La mort survient en une minute et 46 secondes ; le chien n'a pas émis d'urine pendant l'expérience, il a déféqué dans l'agonie. L'inspection directe du cœur a montré les ventricules s'arrêtant avant les oreillettes, en une sorte de crampe ; les oreillettes à leur tour se sont arrêtées, sans fibrillation.

E. — Le 27 juillet enfin, au moyen d'un appareil à goutte-à-goutte, je pratiquai dans la veine d'un chien l'infusion lente d'une solution salicylée, suivant la méthode de M. Friderichsen. L'animal, Eric, était un petit chien de Montmartre, blanc et noir, très gras, pesant 10 kg. ; la masse présumée du sang était donc de 770 grammes. Le liquide salicylaté que j'employai était la solution aqueuse à 2 0/0. L'expérience dura 35 minutes, pendant lesquelles il passa 335 centimètres cubes de solution, soit en tout 6 gr. 7 de salicylate, à la vitesse de 19 centigrammes par minute.

Ouverture de la trachée et respiration artificielle. Suspension du cœur
Tracé triple.

La fig. 28 montre l'aspect du tracé triple avant le début de l'infusion. Le rythme est tout à fait régulier, l'intervalle des *r* est d'une demi-seconde.

L'infusion débute à 16 h 50.

Le tracé de la fig. 29[°] pris dès ce début montre le rythme inaltéré.

A 17 h. le tracé est toujours semblable à lui-même l'intervalle *r* — *r* toujours d'une demi-seconde (V. fig. 30) : la dose de salicylate passée dans le sang est pourtant probablement déjà de 1 gr. 9.

A 5 h 1/4 (17 h. 15) la dose de salicylate présumée passée dans l'organisme du chien est de $25 \times 0,19$, soit 4 gr 75. La fig. 31 montre qu'à cette heure là, des modifications du fonctionnement cardiaque existent : La forme de la contraction mécanique de l'oreillette a changé ; le ventricule a, lui aussi, une contraction, moins aisée, comme engluée, avec un plateau avant la décontraction. Les soulèvements *r* se sont éloignés sensiblement les uns des autres : leur intervalle est maintenant de 58 centièmes de seconde, mais il est encore régulier.

A 5 h. 20, c'est-à-dire une 1/2 heure après le début de l'infusion, pour une dose totale de salicylate de probablement 5 gr. 70, le rythme s'est encore ralenti : l'intervalle *r* — *r* est maintenant de 61 centièmes de seconde (fig. 32). Un autre fragment du tracé (fig. 33) de 30 secondes postérieur au précédent, montre à l'électrocardiogramme, l'apparition d'extra-systoles et l'affaiblisse-

ment des contractions mécaniques. Les fragments qui font les fig. 34 et 35, prélevés sur le tracé de 17 h. 24 à 17 secondes d'intervalle l'un de l'autre, nous montrent l'altération profonde du rythme. A 17 h. 25 (fig. 36) c'est l'agonie, à 17 h. 26 (fig. 37) la mort.

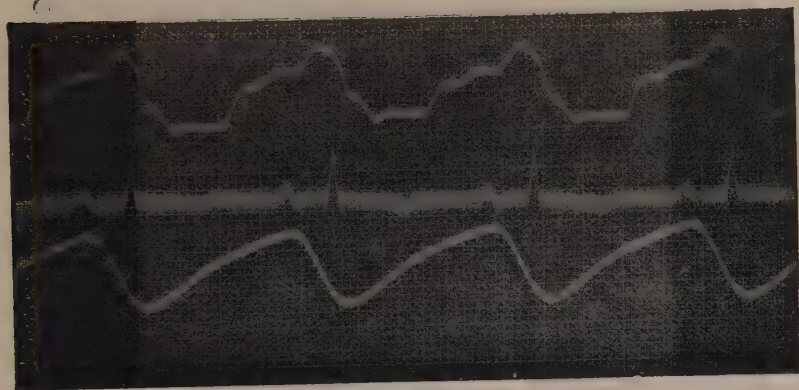


FIG. 28

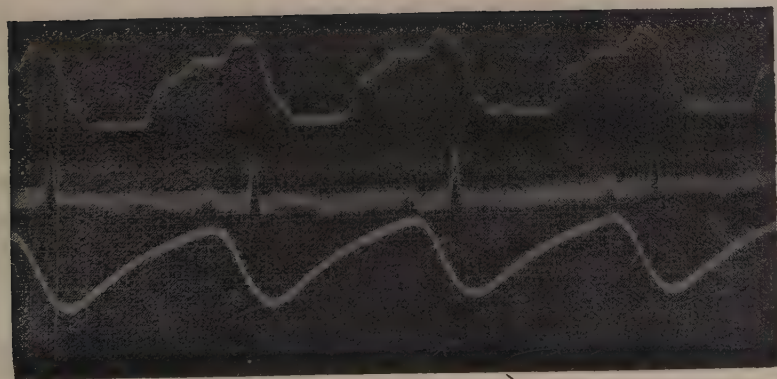


FIG. 29

Mais il importe de remarquer que les troubles ont commencé pour plus de 5 gr. de salicylate, et que la mort est survenue avec 6 gr. 7 ; ce qui, pour un homme de 70 kg , répondrait respectivement aux doses de 35 gr. et de 46 gr. 9 de salicylate intraveineux !

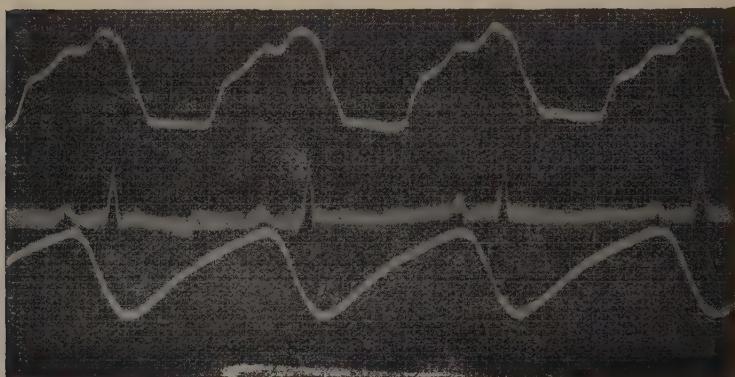


FIG. 30

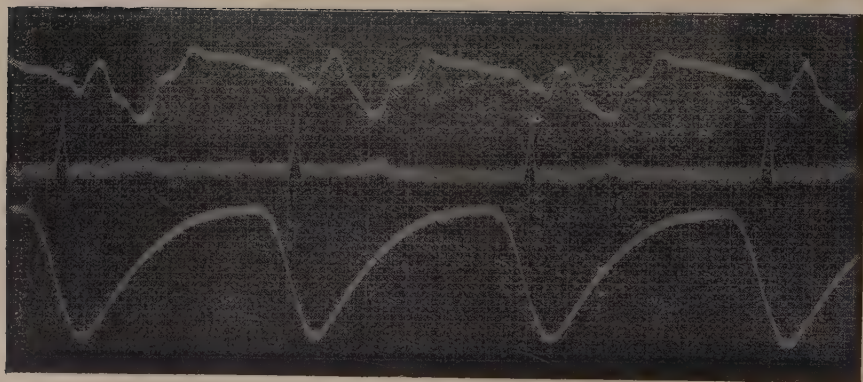


FIG. 31

Les doses formidables auxquelles il faut arriver pour altérer le rythme cardiaque me permettent de dire, même en tenant compte de la différence de susceptibilité possible entre les espèces humaine et ca-

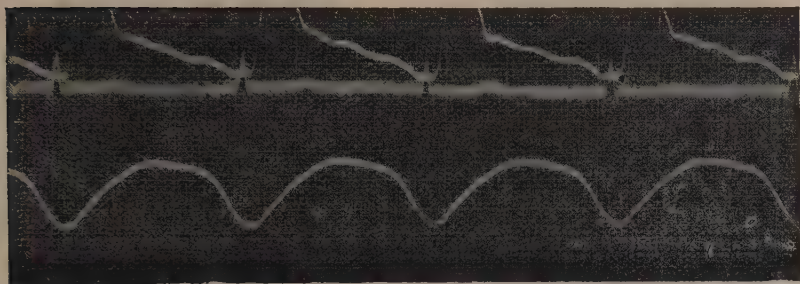


FIG. 32

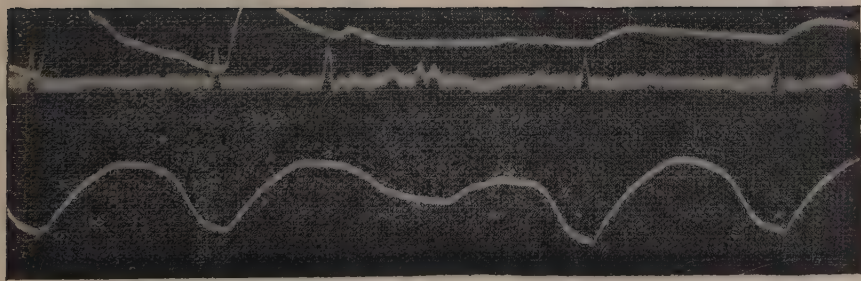


FIG 33

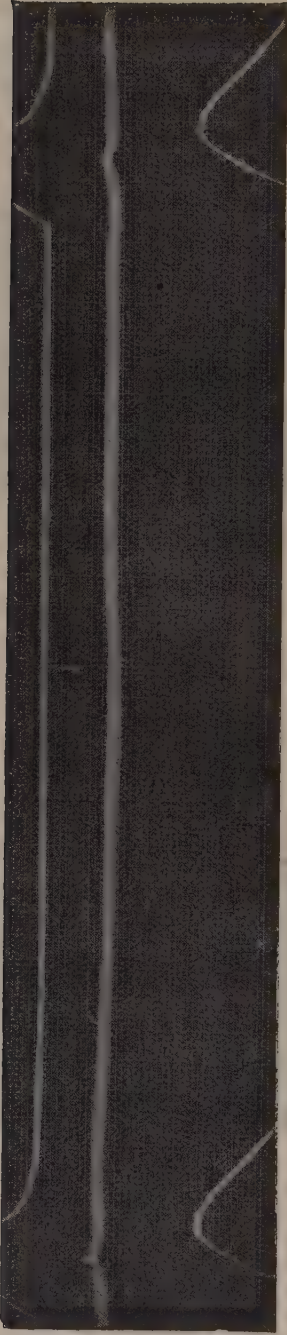


FIG. 34



FIG. 35

nine (1) qu'à dose thérapeutique le salicylate est absolument incapable d'exercer une influence sur le rythme cardiaque. Je pense avec M. ULERC, que les extra-systoles qu'on a pu constater au cours du traitement salicylé étaient ou dues à la maladie de Bouillaud elle-même, ou dues à une tare fonctionnelle antérieure du cœur.

Pression, fréquence du pouls, énergie des contractions, rythme cardiaque n'étant pas dangereusement atteints par le salicylate, il me semble qu'on n'a pas le droit, au nom de craintes illusoires, de priver

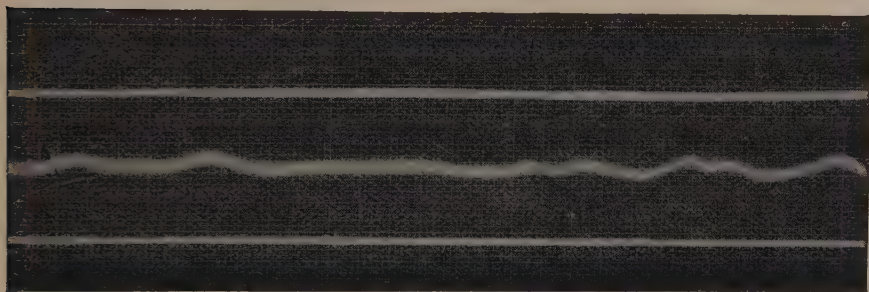


FIG. 36

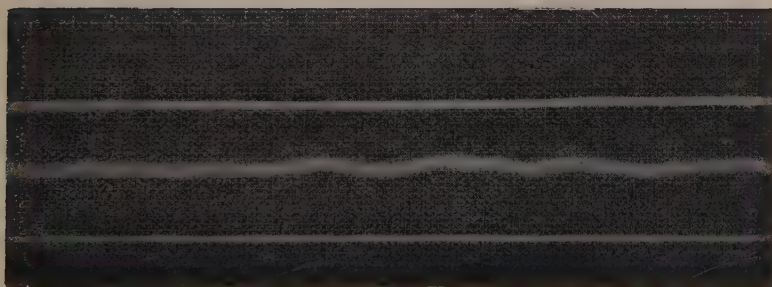


FIG. 37

(1) Il semble que le chien, d'ailleurs, doive être intoxiqué plus vite que l'homme, car le taux de l'excrétion urinaire du salicyle est moindre, à ce que dit M. HANZLIK, chez lui que chez nous.

un rhumatisant atteint d'une cardite en évolution du secours thérapeutique que peut, éventuellement, lui apporter le salicylate. On peut discuter si le salicylate améliore ou non les cardites rhumatismales en évolution ; je crois qu'on peut affirmer qu'il ne leur est pas nocif. Au bénéfice du doute, le médecin doit donc y recourir.

Je termine ces quelques considérations touchant le rôle du salicylate sur l'appareil circulatoire en signalant que GERMAIN SÉE (46) croit que le salicylate diminue l'excitabilité des vagues : c'est une question à reprendre.

VI. — Poumons. Système nerveux

Avant d'en avoir fini avec le comportement du salicycle entre son absorption et son élimination, mentionnons les quelques effets qu'on lui attribue sur l'appareil respiratoire et le système nerveux.

GERMAIN SÉE (46), à la suite de BUSS, a, dans ses expériences sur le lapin et le chien, constaté une *bradypnée* qu'il a attribuée à l'atteinte du nerf vague ; mais des traitements salicylés méthodiques acceptés par des hommes sains n'ont pas reproduit de trouble respiratoire. D'autre part, SINGER, en 1901, a obtenu, par l'aspirine, chez des lapins, une augmentation de l'hématose.

BUSS a décrit des convulsions dans l'intoxication salicylique expérimentale chez des lapins et des chiens. LÉONARD ASTLER en a vues chez les fiévreux traités par le salicylate. GERMAIN SÉE les croit plutôt dues à l'atteinte directe du système nerveux par la drogue qu'à l'asphyxie, à laquelle les rapportait Köhler.

VII. — Rein et urines

Il n'y a pas à douter que les urines ne représentent la principale voie d'élimination du salicycle.

Certes, il s'élimine un peu de salicycle par les selles, par les sueurs, par les crachats, comme l'a montré BUSS, et OULMONT a même décelé la drogue dans la sérosité suintant d'un vésicatoire. Mais ce sont là des voies d'exception et le salicycle qui sort ainsi de l'organisme ne représente jamais qu'une proportion infime du salicycle ingéré.

La seule voie d'élimination qui doive être pratiquement considérée est la *voie urinaire*. La réaction colorée au perchlorure de fer est le moyen clinique usuel de vérifier l'élimination du salicycle. M. HÉRISSEY (73) a récemment fixé la technique qui permet de donner au décel

colorimétrique du salicyle dans l'urine un caractère de dosage au moins approximatif.

C'est, bien entendu, avec l'injection intra-veineuse que l'on obtient le début le plus rapide de l'élimination : M. DEVAL, travaillant sous la direction de M. Gilbert, a montré que, dans ce cas, chez le chien, l'élimination débutait une demi-heure après l'injection, atteignant son maximum avant la fin de la seconde heure, se maintenait en plateau jusqu'à la sixième et durait jusqu'à la treizième comprise (51).

Le début de l'élimination du salicyle ingéré par la bouche n'est guère plus tardif : avec des doses infimes, MM. FIESSINGER, HÉRISSEY et DEBRAY ont vu l'élimination débiter dès la première heure et durer six heures, avec un maximum de la seconde à la quatrième heure (69).

C'est par la rapidité du début de l'élimination que l'on explique d'ordinaire le fait clinique de la nécessité du partage de la dose quotidienne en petites doses fréquentes.

Quant à la *durée* de l'élimination, elle est très variable : vingt-quatre à quarante huit heures, dit GERMAIN SÉE. Il rapporte même le cas d'un typhique qui éliminait encore du salicyle six jours après l'ingestion.

La *quantité totale* de salicyle excrété répond, d'après MM. HANZLIK et WETZEL à 80 0/0 du salicyle ingéré (54) ; j'ai dit plus haut que le reste du salicyle devait être considéré ou comme absorbé ou comme détruit. MM. HANZLIK et WETZEL ont également précisé que ni l'ingestion simultanée de bicarbonate de soude (49) ni le mode de répartition des doses de salicylate (54) n'influaient sur la quantité totale du salicylate excrété.

Il y a tout lieu de croire avec CHABANIER et ses collaborateurs (75) que la sécrétion rénale du salicylate est commandée seulement par la partie non adsorbée du salicyle sanguin.

Le salicyle, substance sans seuil rénal puisque les urines peuvent présenter encore des traces nettes de salicyle quand on ne peut plus en déceler dans le sérum, est donc une *substance à pseudo-seuil*. Il s'oppose ainsi aux substances à seuil vrai, sans adsorption, telle la glyco-se, et aux substances sans seuil ni adsorption, telle l'urée.

L'élimination du salicylate par l'urine dépend donc de deux facteurs : la valeur sécrétoire du rein et l'adsorption par le plasma.

Comme il a été dit plus haut, ce second facteur paraît seul capable d'expliquer la diminution de l'élimination salicylique urinaire que MM. HANZLIK et WETZEL ont constatée chez les *rhumatisants*. En effet, l'adsorption écartée, deux autres causes seulement pourraient expliquer ce fait. Ou bien la quantité aqueuse des urines se réduirait

assez pour que l'élimination normale du salicyle exigeât une concentration urinaire supérieure au maximum possible : c'est ce qui se passe pour l'urée dans certaines asystolies, comme l'ont montré JOSUÉ et PARTURIER ; mais ici on ne peut l'admettre, l'oligurie salicylique, dont l'existence pourrait être envisagée dans deux de mes observations, n'atteignant jamais un taux suffisant pour cela. GERMAIN SÉE considérerait même le salicylate comme un peu diurétique.

Ou bien il y aurait une élimination accessoire, fécale et sudorale, telle que l'élimination urinaire en fût considérablement diminuée. Mais la clinique ne montre pas pareille élimination.

Il faut dès lors admettre que c'est bien la plus grande adsorption de salicyle qui diminue l'excrétion urinaire de ce radical chimique chez les rhumatisants. On est, de ce fait, tenté de croire que l'adsorption du salicylate représente son mode d'action thérapeutique. Mais comme il est certain que la rapidité d'élimination de la drogue commande cliniquement la réitération fréquente des doses, il faudrait admettre que même les quantités éliminées dans la première heure ont eu le temps d'être adsorbées et désadsorbées, ce qui n'est pas prouvé.

La *néphrite*, elle aussi, diminue notablement l'excrétion urinaire du salicyle.

MM. HANZLIK et WETZEL (54), donnent comme cause univoque à la différence entre le salicyle ingéré et le salicyle excrété, la destruction chimique du salicyle dans l'organisme. Aussi avancent-ils que la *néphrite*, en laissant le salicyle plus longtemps exposé à l'action destructive métabolique générale des tissus, sera une cause de destruction chimique exagérée, donc d'excrétion moindre. Avec CHABANIER et ses collaborateurs, il me paraît plus simple de dire qu'ici c'est le facteur valeur sécrétoire du rein qui, par sa diminution, entraîne la diminution de l'excrétion.

Il est vrai que cette simple diminution entraînerait une prolongation de l'excrétion jusqu'à élimination complète, tandis que MM. HANZLIK et WETZEL paraissent penser qu'au moment où ils arrêtent leurs chiffres, l'excrétion cesse définitivement, le salicyle qui n'est pas encore excrété à ce moment-là étant définitivement détruit, et ne devant plus jamais reparaitre dans les urines sous la forme salicylique.

Cliniquement, il reste que les médicaments salicyliques ne doivent être employés qu'avec précaution dans les *néphrites*. Et ceci pour deux raisons : d'une part, parce que la barrière rénale permet une accumulation rapidement toxique de la drogue, d'autre part, parce que le salicyle peut risquer d'aggraver les lésions rénales. Les médicaments salicylés, en effet, ne sont pas absolument inoffensifs pour le rein. Il y a

déjà longtemps que LÉONARD ASTLER a signalé la *néphrite salicylique*. MM. HANZLIK et WETZEL en ont eu un cas chez leurs animaux d'expérience. BALZ, il est vrai, a montré que le salicylate était beaucoup moins offensant pour le rein que l'acide salicylique, et M. DEVAL a vu l'albuminurie préalable d'un chien régresser pendant le traitement salicylé expérimental (51). D'après moi, la conclusion thérapeutique pratique est qu'il faut, quand il existe une néphrite antérieure non rhumatismale, n'employer le traitement salicylé qu'avec prudence. Une néphrite due à la maladie de Bouillaud sera au contraire une indication à continuer, voire à accentuer le traitement par le salicylate.

L'influence du salicycle sur l'élimination urinaire des autres substances est discutable. Germain Sée, qui accuse le salicylate d'avoir, dans certains cas, donné de la pollakiurie avec ténesme, rapporte aussi que, selon GARDY, les urines des malades soumis au traitement salicylique sont particulièrement riches en indican et en pyrocatechine. Le même GERMAIN SÉE pense aussi que l'ingestion de salicylate est susceptible d'augmenter l'excrétion urinaire de l'acide urique (46), et ce fait a été constaté de nouveau en 1916 par MM. DENIS et MEANS (76).

L'excrétion du salicycle par les reins termine l'histoire de ses destinées dans le corps humain. Mais les auteurs sont loin d'être d'accord sur la forme chimique sous laquelle le salicycle apparaît dans l'urine.

Depuis BERTAGNINI (1856) toute une école de chimistes va pensant que le salicycle est capable d'entrer, pour l'élimination urinaire, dans une combinaison chimique spéciale, l'*acide salicylurique*, qui est au salicylique ce que l'hippurique est au benzoïque. Que cet acide salicylurique soit une espèce chimique réelle, voilà qui est certain : Monsieur BONDI l'a obtenu par synthèse à partir du salicylate de méthyle et de l'hydrazine. Mais cet acide a-t-il un rôle en biologie, dans l'élimination du salicycle ?

Parmi les auteurs qui croient au rôle de l'acide salicylurique dans l'excrétion du salicycle, la plupart pensent comme SAHLI que l'urine des sujets soumis au traitement salicylique contient concurremment et des salicylates et des salicylurates ; et toutes les opinions ont été émises sur la proportion existant entre les quantités de l'un et de l'autre de ces ordres de sels. La plus classique est celle de PICCARD et de BECK, pour qui les salicylates sont aux salicylurates dans la proportion de 2 à 1 (64).

Toutefois M. DIMITRIYEVITCG, envisageant toutes les hypothèses, imagine que l'on pourrait penser que tout l'acide salicylique subit la synthèse salicylurique, puisque STOKVIS croit bien que tout l'acide benzoïque subit la synthèse hippurique.

L'opinion radicalement contraire est représentée par les auteurs qui ne croient pas que l'acide salicylurique apparaisse à aucun moment dans le mécanisme de l'excrétion urinaire de l'acide salicylique et de ses sels. Dans ces dernières années, les divers auteurs ont décrit, dans les urines des sujets soumis au traitement salicylique, les corps les plus variés : l'acide *salicyl-glycuronique*, décrit par M. NEUBERG (1911); l'acide *oxysalicylique* du même auteur; l'acide *uramine-salicylique* de M. BALDONI (1908-1915), que M. ANGELICO (1921) croit n'être que de l'acide gentisique impur; l'acide *ursalicylique*, peut être identique au salicylglycuronique, etc...

Mais en somme, à entendre M. P. HANZLIK, « les méthodes qui ont » été employées jusqu'ici pour isoler ce que l'on supposait être l'acide salicylurique n'ont fourni, quand on les a appliquées aux urines des salicylés, aucune quantité notable d'aucun produit pur. Les produits obtenus sont encore mal caractérisés, n'ont pas de propriétés nettement distinctives, et ne paraissent pas contenir de glyccolle.

« Il apparaît donc improbable que le salicylate soit converti en » acide salicylurique dans l'organisme de l'homme ou des animaux. Les produits qu'on a interprétés acide salicylurique sont probablement » de l'acide salicylique plus ou moins impur, imparfaitement isolé par » les procédés de séparation » (77).

On peut donc au moins douter du rôle de l'acide salicylurique dans l'élimination du salicylate de soude. En tout cas, même s'il existe dans les urines des malades soumis au traitement par le salicylate, il n'a pas d'intérêt pour le problème du métabolisme et du mode d'action thérapeutique du salicyle, car, puisque BUNGE et SCHMIEDEBERG ont montré, et M. VIOLLE confirmé que la synthèse hippurique de l'acide benzoïque se faisait dans les reins, on peut, sans trop de hardiesse, admettre, par analogie, avec M. DIMITRIYEVITCH (64), que c'est seulement aux reins que se fait, si elle a véritablement lieu, la synthèse salicylurique de l'acide salicylique.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Bouillaud est une infestation générale continue qui ne saurait être mieux comparée qu'au paludisme ou à la syphilis. La forme classique, cliniquement discontinue, faite de crises aiguës séparées par des intervalles de santé en apparence absolument parfaite, est loin d'être la seule forme de la maladie.

Dans les formes longuement évolutives, le processus rhumatismal évolue de façon continue pendant de longues périodes; il se traduit alors par des manifestations cliniques subintrantes plus ou moins marquées.

II. — Les formes longuement évolutives de la maladie de Bouillaud comportent souvent des inflammations cardiaques spécifiques, qui évoluent sans arrêt, sans cicatrisation, constituant de véritables cardites rhumatismales chroniques.

III. — Les manifestations cardiaques du rhumatisme évolutif méritent, en général, le nom de cardites, parce que, surtout dans cette forme, la maladie de Bouillaud frappe souvent le cœur simultanément dans ses diverses parties anatomiques.

En outre, seule une analyse très soignée des symptômes permettra de les rapporter à l'atteinte de l'endocarde, du myocarde ou du péricarde. Les signes que l'on classera myocardiens ne révéleront d'ailleurs jamais que la dyspragie du myocarde, son inflammation lésionnelle proprement dite (ou myocardite véritable) ne se traduisant que par les symptômes de déficience fonctionnelle.

IV. -- Plus que les signes cardiaques, ce sont les symptômes généraux et les signes rhumatismaux extra-cardiaques qui permettent de diagnostiquer l'actuelle évolutivité de la cardite.

V. — Quant aux rapports qu'il offre avec les manifestations douloureuses extra-cardiaques de la maladie de Bouillaud, le rhumatisme cardiaque évolutif se présente de trois façons :

1° Le rhumatisme d'emblée évolutif, dans lequel, dès la première crise rhumatismale qui atteint le cœur, s'ouvre un état inflammatoire continu ou sub-continu coupé de recrudescences simultanément ou alternativement cardiaques et arthromyonévralgiques.

2° La cardite récurrente, nouvelle cardite aiguë se montrant à l'occasion d'une nouvelle crise arthro-rhumatismale chez un sujet dont le cœur a déjà été touché par une cardite lors d'une crise articulaire.

3° Le rhumatisme secondairement évolutif, dans lequel la cardite récurrente ouvre un état inflammatoire continu ou subcontinu du type ci-dessus indiqué.

VI. — Les manifestations douloureuses extra-cardiaques seront souvent assez frustes pour qu'on hésite à affirmer leur nature spécifiquement rhumatismale.

Les notions étiologiques pourront alors prendre une certaine valeur diagnostique.

VII. — Anatomiquement, la cardite rhumatismale consiste le plus souvent en une efflorescence perlée de petites élevures inflammatoires siégeant près du bord libre des valvules. Histologiquement, il y a d'abord exsudation fibrineuse, puis afflux leucocytaire et enfin organisation conjonctive.

VIII. — Le diagnostic différentiel du rhumatisme cardiaque évolutif se pose principalement avec quatre autres affections ; l'asystolie mécanique, l'endocardite type Osler, l'endocardite type Vaquez-Lutembacher et la symphyse cardiaque.

IX. — Le salicylate de soude doit, en l'état actuel de nos connaissances, tant théoriques que cliniques, être considéré comme le médicament spécifique de la maladie de Bouillaud. Aussi, en présence de toute manifestation, si fruste soit-elle, de cette entité morbide, faut-il instituer très précocement le traitement salicylé. On commencera par les doses les plus fortes ; on tiendra toujours, par des doses fractionnées, le malade sous l'action de la drogue ; on prolongera le traitement longtemps après la disparition même des accidents tant arthropathiques que fébriles.

X. — Aux doses thérapeutiques, le salicylate de soude n'a aucune action nocive sur le cœur. L'étude expérimentale fortifie cette notion d'observation clinique.

Il n'y a donc aucune raison pour priver les malades atteints de rhumatisme cardiaque évolutif des chances heureuses que l'administration du médicament spécifique peut leur faire courir.

XI. — La voie de choix pour l'administration des médicaments salicylés est la voie buccale. La voie intra-veineuse sera indiquée dans les cas urgents où il faudra agir au plus vite. On pourra y recourir aussi au cas où l'intolérance de l'estomac au salicycle prohiberait la voie buccale ; mais en ce cas, il faudra d'abord essayer de faire absorber le médicament par voie rectale, par voie cutanée (sous forme de salicylate de méthyle) ou même par voie sous-cutanée (sous forme d'huile à l'acide salicylsalicylique ou au salicylate d'amyle), avant de se décider à la voie intra-veineuse, qui offre toujours le danger de réactions fébriles fâcheuses.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
A. CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. CHAUFFARD. — La découverte de l'endocardite rhumatismale (*La Presse Médicale*, 7 décembre 1910, pp. 921 sqq.).
2. ROSHEM. — Le rhumatisme du cœur vers 1820 (*Paris médical*, 7 juillet 1923, p. V sqq.).
3. ODIER. — *Manuel de Médecine Pratique*, Genève.
4. MATTHEY. — *Journal Général de Médecine*, février 1813, pp. 144 sqq.
5. JAMES JOHNSON. — Practical researches on the pathology, treatment and prevention of rheumatism (Londres, 1818, *Edition française*, chez Baillière, Paris, en août 1820).
6. J. BOUILLAUD. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire* (Paris J.-B. Baillière, 1840).
7. J. BOUILLAUD. — De la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu, et de la grande efficacité des émissions sanguines répétées dans le traitement de cette maladie (*Journal hebdomadaire de médecine*, 6^e année, 1834, t. I.).
8. DANCE. — *Archives Générales de Médecine*, 7 avril 1829.
9. L. BARD. — Contribution à l'étude de l'asystolie (*Lyon Médical*, 1892, t. II, pp. 141 sqq.).
10. L. BARD. — Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur, et des indications thérapeutiques qui en résultent (*Lyon Médical*, 1893, t. I, pp. 291 sqq.).
11. L. BARD. — Affection organique du cœur et asystolie (*Lyon Médical*, 1895, t. III, p. 122).
12. Ed. HENOCH. — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, traduites sur la deuxième édition allemande, par le Dr L. Hendrix (Paris, Savy, 1885).
13. V. HUTINEL. — *Les maladies des enfants*.
14. LUTEMBACHER. — Le salicylate de soude en injections intraveineuses (*Société de Biologie*, 1921, t. I, p. 921).
15. LAUBRY et Fr. BORDET. — Du diagnostic de la symphyse cardiaque à propos d'une forme chronique évolutive d'endocardite (*Paris Médical*, 13^e année, n° 27, 7 juillet 1923, pp. 11 sqq.).
16. BABONNEIX et PEIGNAUX. — *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 19 décembre 1922, p. 443.

17. ROBERT HUTCHISON. — Importance du pouls dans les inflammations aiguës du cœur chez l'enfant (*The Lancet*, 3 juin 1922).

18. H. VAQUEZ. — Maladies du cœur (t. XXIII, *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Gilbert et Carnot. Paris, J.-B. Baillière, 1921).

19. H. HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édition (Paris, O. Doin, 1905).

20. CERUTI. — Le diagnostic circonscrit de la fibrémie du cœur (*Paris Médical*, 10 novembre 1923, pp. 372 sqq.).

21. GERMAIN BLECHMANN. — *Thèse de Paris*, 1913-14.

22. — WEILL et BARJON. — Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Archives de Médecine expérimentale*, Paris, 1895-97, VII, pp. 203 sqq.).

23. PIERRE TEISSIER. — De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1901).

24. NOBÉCOURT et PEYRE. — Syndrome clinique de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 janvier 1916).

25. NOBÉCOURT et PEYRE. — Endocardite et péricardite aiguë rhumatismale chez les soldats du front (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 25 février 1916).

26. NOBÉCOURT et PEYRE. — Les variations de volume du cœur dans le syndrome de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1916, pp. 521 sqq.).

27. V. MEUGY. — Essai sur le diagnostic de l'endocardite aiguë simple (*Thèse de Paris*, 1889).

28. STRICKER. — Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthrits rheumatica mit Salicylsäure (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1876, n° 1, pp. 1 sqq. ; n° 2, pp. 15 sqq. ; et 8, pp. 99 sqq.).

29. F. WIDAL. — Rhumatisme articulaire aigu (t. VIII du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* Gilbert et Thoinot, Paris, J. B. Baillière, 1909).

30. GERMAIN SÉE. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 juillet 1877, pp. 717 sqq.

31. CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des Maladies de l'enfance*, t. II, Paris, Octave Doin, 1887.

32. MICHEL PETER. — *Traité clinique et pratique des maladies du cœur, et de la crosse de l'aorte*, (Paris, J. B. Baillière, 1883).

33. J. N. CORVISART. — *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, 3^e édition, (Paris, Méquignon-Marvis, 1818).

34. W. ST LAWRENCE. — *Journal of the American Medical Association*, 16 décembre 1922.

35. BARJON. — La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. (*Thèse de Lyon*, 1897).

36. P. LEREBoullet et MOUZON. — Sur une forme disloquante du rhumatisme chronique fibreux consécutif au rhumatisme articulaire aigu, (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 86).

37. P. NOBÉCOURT. — Le Cœur des Enfants (*Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée*, direction Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XXV).

38. PAUL RIBIERRE. — Endocardites secondaires des cardiaques (*Bulletin Médical*, 34^e année, n° 29, 5 juin 1920, pp. 513 sqq).

39. OSLER. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1908.

40. H. VAQUEZ. — *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, août 1918.

41. MARCEL LATOUR. — *Thèse de Paris*, 1912.

42. R. LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques, (*Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, août 1917).

43. LAUBRY et FR. BORDET. — *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, n° 4, p. 179.

44. LAUBRY et Ed. DOUMER. — Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, n° 13, séance du 20 avril, pp. 584 sqq).

45. R. GIROUX. — Le bruit de galop ; valeur séméiologique. Diagnostic. Traitement (*Thèse de Paris*, 1923).

46. GERMAIN SÉE. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 juin 1877, pp. 689 sqq.

47. BÉHAL et A. VALEUR. — *Traité de chimie organique*.

48. ENRIQUEZ, BERGÉ, LAFFITTE et LAMY. — *Traité de médecine*, t. I, p. 391.

49. P. HANZLIK. — V. Excrétion du salicylate dans les urines des rhumatisants et des non-rhumatisants, (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, tome IX, février 1917, pp. 247 sqq.)

50. RIESS. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1876, n° 7, p. 86.

51. A. GILBERT, ALFRED KHOURY et H. BÉNARD. — Les injections intra-veineuses de salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. (*Société de Biologie*, 1921, t. II. p. 421).

52. BENJAMIN WEILL-HALLÉ et H. CHABANIER. — Sciatique rhumatismale guérie par injections intra-veineuses de solution aqueuse de salicylate de soude (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 juillet 1922).

53. BROWN. — *Edinburgh Medical Journal*, novembre 1876.

54. P. J. HANZLIK et N. C. WETZEL. XI. — La stabilité et la destruction

du groupe salicyle dans les conditions biologiques (*Journal of Pharmacology and Experimental therapeutics*, t. 14, septembre 1919, pp. 23 sqq.).

55. P. J. HANZLIK et N. C. WETZEL. XII. — L'excrétion du salicyle après administration du salicylate de méthyle chez l'animal, (*Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. XIV, septembre 1919, p. 43 sqq.).

56. A. RICHAUD. — *Précis de thérapeutique et de pharmacologie*, 5^e édition, (Paris, 1921).

57. RIESS. — L'emploi de l'acide salicylique à l'intérieur, (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1875 n^{os} 50 et 51).

58. — Discussion à l'Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 10 juillet 1877).

59. XIII. HANZLIK. — La libération de l'acide salicylique à partir du salicylate, dans la circulation (*The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. XVII, 1921, pp. 385, sqq.).

60. POULSSON. — *Lehrbuch des Pharmakologie*, 1912, Ed. 2).

61. ALFRED MARTINET. — *Thérapeutique Clinique*, 2^e édit. (Paris, Masson, 1923).

62. E. LAMBLING. — *Précis de Biochimie*, 2^e édit. (Paris, Masson, 1919).

63. GRISSON. — *Thèse de Rostock*, 1887.

64. DIMITRYIEVITCH. — Sur une épreuve au salicylate de soude pour la recherche de l'insuffisance hépatique (*Thèse de Genève*, n^o 1034, 1922).

65. — SCOTT, THOBURN et HANZLIK. IV. — Le salicylate dans le sang et les liquides articulaires des individus recevant les doses thérapeutiques maximas (*The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. IX, janvier 1917).

66. LESNIK. — *Archiv für experimentelle Path. Pharm.*, 1888, XXIV.

67. BAAS. — *Zeitung für physiologische Chemie*, 1890, XIV.

68. ROCH et SCHIFF. — Congrès de Strasbourg, octobre 1921 et *Revue médicale de la Suisse romande*, 5 mai 1922.

69. HÉRISSEY, N. FIESSINGER et DEBRAY. — Le mode d'élimination par les urines des doses infinitésimales de Salicylate de soude (*Société de Biologie*, 22 juillet 1922, pp. 625 sqq.).

70. DIXON. — *Manual of Pharmacology*, 1915.

71. LEVIN. — *Nordisk med. archiv*, 1913, 2^e fascicule, p. 3.

72. FRIDERICHSEN. — La détermination quantitative de l'acide salicylique dans le sang, et son action sur le cœur (*Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, t. LXXX, année 1917, pp. 233 sqq.).

73. HÉRISSEY. — Technique de recherche de l'acide salicylique dans les divers liquides de l'organisme (*Société de Biologie*, 1^{er} juillet 1922, pp. 333, sqq.).

74. CHABANIER, Mlle LEBERT et LOBO ONELL. — *Société de Biologie*, 27 janvier 1923, pp. 178, sqq.

75. CHABANIER, Mlle LEBERT et LOBO ONELL. — *Société de Biologie*, 10 mars 1923, pp. 608, sqq.

76. W. DENIS et J. H. MEANS. — L'influence du salicylate sur le métabolisme chez l'homme (*The Journal of Pharmacology and experimental therapeutics*, t. VIII, juin 1916).

77. P. HANZLIK. IX. — La question de l'acide salicylurique dans les urines (*The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, t. X, janvier 1918, pp. 461, sqq.).

78. GOODHART. — *British Medical Journal*, 1880, I, p. 429.

79. ABELIN. — *Medical Times and Gazette*, 1877, p. 41.

80. SEILER. — *Jahresberichte des Gesellschaft für Natur und Heilkunde*, Dresde, 1876, p. 158.

81. LYMAS. — Toxicologische Studien über die Wirkung der Salizylsäuren Natrons (*Thèse d'Erlangen*, 1876, p. 9).

82. BOCHEFONTAINE et CHARBERT. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 1884, p. 144.

83. OLTRAMARE. — *Thèse de Lyon*, 1879.

84. FESER et FRIEDBERGER. — *Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde*, 1875, fascicule 2.

85. BOCHEFONTAINE et BLANCHIER. — Comptes rendus de l'Académie, 1878, t. LXXXV, p. 574 ; t. LXXXVII, p. 638.

86. KÖHLER. — *Zentralblatt für medizinische Wissenschaft*, 1876, n° 10, p. 161.

87. A. VAQUEZ. — Les arythmies, Paris, 1911.

88. ATHANASE KANATSOUKIS. — La myocardite rhumatismale à nodulés (*Thèse de Lyon*, 1923).

89. P. NOBÉCOURT. — Les endocardites subaiguës et les endocardites secondaires des cardiaques dans l'enfance (*La Pédiatrie Pratique*, 5 octobre 1923, pp. 203, sqq.).

90. ADNOT. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections intra-veineuses de salicylate de soude (*Thèse de Paris*, 1916).

91. P. NOBÉCOURT. — L'endocardite scarlatineuse (*Presse médicale*, 22 août 1918).

92. P. NOBÉCOURT. — Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatineux (*Monde Médical*, 1^{er}/15 juillet 1922, p. 193, sqq.).

93. LAUBRY. — *Paris Médical*, 4 août 1917.

94. P. NOBÉCOURT. — Les endocardites de la chorée (*La Pédiatrie Pratique*, 5 juillet 1922, p. 153, sqq.).

95. ANDRÉ BERGÉ. — Pathogénie de la scarlatine (*Thèse de Paris*, 1895).

96. MAURICE CALAMY. — La scarlatine (*Thèse de Paris*, 1921).

97. O. JOSUÉ. — La myocardite rhumatismale (*La Clinique*, 18 avril 1913, pp. 242, sqq.).

98. O. JOSUÉ. — Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque, (*La Médecine*, mars 1921, pp. 438, sqq.).

99. O. JOSUÉ, M. PARTURIER et A. BERRUT. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (*Presse médicale*, 28 mars 1918, pp. 161, sqq.).

100. O. JOSUÉ. — Le salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales (*Paris Médical*, 1^{er} novembre 1913, p. 506).

101. L. GALLAVARDIN. -- De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité. Insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauches (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1921, pp. 262 sqq.).

102. E. GÉRAUDEL. — Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 16^e année, n° 9, septembre 1923, pp. 639 sqq.).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I

L'individualité nosologique du rhumatisme franc

I. — Principe de la convergence des méthodes	9
II. — Principe de la prééminence des méthodes cliniques.....	10
III. — Dénomination de l'entité nosologique qui nous occupe	11

CHAPITRE II

Aperçu historique sur la question du rhumatisme cardiaque évolutif

I. — Première apercevanee de la connexité du rhumatisme franc et des cardiopathies.....	14
II. — Bouillaud : les lois de coïncidence	15
III. — Potain : les cardiopathies cicatricielles, séquelles d'endocardites aiguës	18
IV. — Bard : L'asystolie inflammatoire.....	19
V. — Position actuelle de la question ...	20

CHAPITRE III

Quelques observations intéressantes puisées dans les travaux antérieurs

I. — Première observation de Bouillaud.....	23
II. — Seconde observation de Bouillaud.....	24
III. — Troisième observation de Bouillaud	24
IV. — Observation de Henoch.....	25
V. — Observation de MM. Hutinel et Lereboullet.....	25
VI. — Observation de M. Lutembacher	26
VII. — Observation de MM. Laubry et Bordet.....	26
VIII. — Observation de MM. Babonneix et Peignaux	27

CHAPITRE IV

Observations inédites

I — Edouard P	29
II. — Gaston M.	39

III. — André P	47
IV. — Antoine D.....	47
V. — Antonin T.....	49
VI. — Jules T.	50
VII. — Maurice H.....	55
VIII. — C... ier.....	56
IX. — Emile G.....	57
X. — Georges Emile L.....	61
XI. — Jean C.....	68

CHAPITRE V

Etude analytique des symptômes cardiopathiques du rhumatisme évolutif

I. — Place de la cardite aiguë dans le rhumatisme cardiaque évolutif.....	71
II. — Place respective des atteintes de l'endocarde, du myocarde et du péricarde.....	72
III. — Signes extra-cardiaques péricarditiques La dysphonie	74
IV. — Signes extra cardiaques myocarditiques.....	75
V. — Signes extra-cardiaques endocarditiques.....	77
VI. — Les cardialgies. L'angoisse. La dyspnée. Les points phréniques.....	78
VII. — L'éréthisme. Les palpitations. Les battements artériels.....	81
VIII. — Variations de la matité et de l'image radioscopique du cœur..	81
IX. — L'assourdissement des bruits. Les souffles. Le galop Les frottements.....	84
X. — Les troubles du rythme.....	89
XI. — L'abaissement de la tension artérielle.....	90

CHAPITRE VI

Les endocardites rhumatismales évolutives vues dans leur cadre spécifique

I. — Signes de l'atteinte générale de l'organisme dans le rhumatisme cardiaque évolutif.....	91
II. — Signes arthro-myo-névralgiques dans le rhumatisme cardiaque évolutif....	93
III. — L'angine.....	98
IV. — Données étiologiques pour déterminer la nature spécifiquement rhumatismale des signes arthro-myo-névralgiques douteux...	98
V. — Facteurs étiologiques favorisant, quand existe la maladie de Bouillaud, ses déterminations cardiaques.....	103

CHAPITRE VII

Synthèse clinique et pronostic

I. — Le rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif.....	106
II. — La cardite ré urrente.....	108
III. — Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.....	109
IV. — Le rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant.....	110
V. — Pronostic.....	111

CHAPITRE VIII

Anatomie Pathologique

I. — Autopsie de Georges-Emile L.....	113
II. — Autopsie de Gaston M.....	117
III. — Conclusions tirées de ces autopsies.....	118
IV. — Accord avec les auteurs.....	119

CHAPITRE IX

Diagnostic différentiel

I. — Observations sur le diagnostic des endocardites aiguës.....	121
II. — Position du problème du diagnostic du rhumatisme cardiaque évolutif.....	124
III. — L'asystolie mécanique.....	125
IV. — L'endocardite type Osler Debré.....	125
V. — L'endocardite type Vaquez Lutembacher.....	126
VI. — La symphyse cardiaque.....	129

CHAPITRE X

Les corps de la famille salicylée et les règles de leur emploi thérapeutique

I. — Position du problème du traitement.....	131
II. — Les corps chimiques de la famille salicylée.....	133
III. — Présence de ces corps dans certaines plantes.....	134
IV. — Mode d'emploi thérapeutique de la salicine.....	135
V. — Mode d'emploi thérapeutique de l'acide salicylique.....	136
VI. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de soude.....	136
VII. — Mode d'emploi thérapeutique de divers succédanés du salicylate de soude.....	138
VIII. — Mode d'emploi thérapeutique du salicylate de méthyle.....	139

CHAPITRE XI

Les propriétés thérapeutiques du salicycle

I. — Propriétés anti-septiques	140
II. — Propriétés anti-pyrétiques	141
III. — Propriétés spécifiques anti-rhumatismales	142
IV. — Propriétés anti-douloureuses et anti-phlogistiques	146

CHAPITRE XII

Le salicycle dans l'organisme humain

I. — Peau	147
II. — Tube digestif	148
III. — Foie	149
IV. — Sang et Humeurs	150
V. — Cœur. (Expériences personnelles)	155
VI. — Poumons. Système nerveux	172
VII. — Rein et urines	172
Conclusions	177
Bibliographie	181

Saint Amand (Cher). — Imp. A. CLERC

937

